

Aus der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin
im Städtischen Krankenhaus Westend
(Direktor: Professor Dr. med. Arist Stender)

DIE SOGENANNT "SPONTANE" LIQUORFISTEL BEI
INTRAKRANIELLEN TUMOREN

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde.

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Hermann Josef Breuer

aus Neuß a. Rhein

1969
L



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548620_0054

Aus der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Städt. Krankenhaus Westend
(Direktor: Prof.Dr.med. Arist Stender)

Die sogenannte "spontane" Liquorfistel bei
intrakraniellen Tumoren

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Hermann Josef Breuer
aus
Neuß a. Rhein

Dekan: Professor Dr. med. Herbert L a x

Referent: Professor Dr. med. Arno S c h u l z e

Korreferent: Professor Dr. med. Arist S t e n d e r

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 16.12.1969



Disposition

A. Allgemeinbetrachtungen

1. Definition der Liquorfistel	5
2. Ätiologie	5
3. Lokalisation und Pathogenese	11
4. Klinische Symptomatologie	18
5. Diagnostik	24
6. Therapie und Prognose	27

B. Die spontane Liquorfistel bei intrakraniellen Tumoren

1. Eigene Kasuistik	31
2. Spontane Liquorfisteln bei Meningeomen in der Literatur	39
3. Diskussion	41

C. Zusammenfassung

47

D. Literaturverzeichnis

49

A. Allgemeinbetrachtungen

1. Definition der Liquorfisteln

GALEN hat uns vermutlich die erste Schilderung einer Liquorfistel hinterlassen. Nach den Vorstellungen seiner Zeit erfolgte die Ausscheidung des intraventrikulären Liquors über die Hypophyse und durch die Nase nach aussen; und es ist naheliegend, dass wegen der heftigen Kämpfe im Altertum Liquorfisteln keine Seltenheit darstellten.

Heute gehört zu dem Begriff der Liquorfistel der permanente oder in Intervallen auftretende Abfluss von Liquor, am häufigsten in den Nasen-Rachenraum (SCHEID 1966, KUHLENDahl 1959). Selbstverständliche Voraussetzung für diesen Abfluss ist eine Eröffnung der Schädelhöhle und Verletzung der abdichtenden Hüllen des liquorführenden Cavum leptomeningicum (Arachnoidea und Dura mater) sowie der den Knochen nach aussen deckenden Gewebe, insbesondere des Periostes und der Schleimhäute (CLAUS).

Die Liquorrhoe stellt lediglich ein Symptom dar, dem unterschiedliche ätiologische Faktoren zugrundeliegen können, die im Einzelfall vor der Aufstellung eines Behandlungsfalles aufgeklärt werden müssen.

2. Ätiologie

Das nachfolgende Schema scheint uns geeignet, die unterschiedlichen ätiologischen Faktoren deutlich herauszustellen:

- Liquorfisteln
- a) traumatisch {

frakturbedingt

penetrierend (basale Perforation durch spitze Gegenstände)
 - b) iatrogen — nach Eingriffen im NNH-Bereich oder nach Trepanation
 - c) spontan

Die Fälle der Gruppe a) und b) sollen hier nur kurz abgehandelt werden; das Thema dieser Arbeit weist auf die Gruppe der sogenannten spontanen Liquorfisteln hin.

a) Die traumatische Liquorfistel:

Im älteren Schrifttum werden traumatische Ursachen von Liquorfisteln nur ausnahmsweise erwähnt; in der ersten von St. CLAIR THOMSON verfassten Monographie über die Liquorrhoe mit einer Sammlung der bis 1899 bekannt gewordenen Fälle der Weltliteratur findet sich nur ein Fall, der auch auf eine vorangegangene Schädelverletzung zurückgeführt wurde. JOHNSTON ergänzte die Kasuistik bis 1926 mit 21 weiteren Fällen, unter denen sechsmal eine traumatische Genese angenommen wurde. Infolge der in den letzten Jahren rapid angestiegenen Verkehrsunfälle haben die Schädelverletzungen und damit parallel die Liquorfisteln deutlich zugenommen. Die grösste Bedeutung kommt in diesem Zusammenhang den Schädelbasisbrüchen, insbesondere den fronto-basalen Frakturen zu. Da an der Schädelbasis die Hirnhaut mit dem Knochen fest verwachsen ist, führt jede Fissur zwangsläufig zu einem Durariss (RÖTTGEN 1959); weshalb in jedem Fall mit der Möglichkeit einer Liquorfistel grundsätzlich zu rechnen ist. Diese Gefahr ist besonders gross bei den fronto-basalen Schädelverletzungen, für welche die Liquorfistel geradezu das wichtigste und schwerwiegendste Symptom darstellt (KUHLENDahl 1959). Diese Frakturen gehen meistens durch das Siebbein oder

die Pars orbitalis des Stirnbeins (TEACHENOR, GERMAN, TÖNNIS u. FROWEIN, ADSON u. UIHLEIN, CLAUS). TEACHENOR (1927) sowie LEWIN u. CAIRNS (1951) berichteten aber auch über Frakturen des Keilbein-Sinus als Ursache einer Liquorfistel. Der Liquorabfluss nach einem Trauma mit fronto-basaler Fraktur kann sowohl als Frühsymptom in den ersten Tagen, unter Umständen aber auch erst nach Wochen, Monaten, ja selbst Jahren auftreten (GISSANE u. RANK, BRACEWELL u. CARTER, OMMAYA u.a.).

Im Vergleich zu diesen frakturbedingten Liquorfisteln spielen jene durch lokale Fremdkörperperforation bedingten Fälle eine untergeordnete Rolle. Dabei kann die Kasuistik im Einzelfall recht interessant sein; so erwähnt WOLLENBERG 1898 eine penetrierende Siebbeinverletzung mit nachfolgendem Liquorabfluss durch die Zinke einer Heugabel bei einem Bauern.

b) Die iatrogenen Liquorfisteln:

Bei der Besprechung der iatrogenen Liquorfisteln durch Operationen müssen selbstverständlich jene Fälle ausgeschieden werden, die auf Wundheilungsstörungen im Anschluss an intrakranielle Operationen, insbesondere im Bereich der hinteren Schädelgrube zurückzuführen sind. In diesen Fällen findet sich die Fistel immer im Wundbereich; sie ist bei ihrer Lokalisation über der Kalotte oder suboccipital leicht zu erkennen, und das Vorgehen ist festgelegt.

Ein grösseres Problem stellen jene Fisteln dar, die im Anschluss an Eingriffe im Nasennebenhöhlenbereich auftreten. Das therapeutische Vorgehen entspricht hier weitgehend jenem bei den traumatischen und bei den noch zu besprechenden spontanen Fisteln.

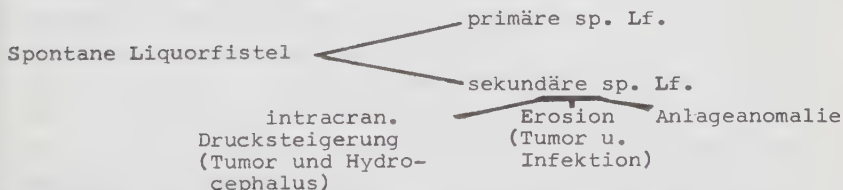
Durch die Einführung der Antibiotica mitbedingt ist die Zahl der Liquorfisteln nach Trepanationen ständig zurückgegangen, während die iatrogenen Liquorfisteln bei intranasalen Eingriffen nach wie vor bedeutungsvoll sind.

DANDY sah 1944 in seiner Arbeit "Treatment of Rhinorrhea and Otorrhea" die rhinologische Operation noch als die zweithäufigste Ursache einer Fistel an. Nach unseren eigenen Erfahrungen ist diese Genese jedoch wesentlich seltener geworden, was vermutlich auf die Fortschritte in der rhinologischen Operationstechnik zurückzuführen sein dürfte.

c) Die spontanen Liquorfisteln:

Der Vielzahl traumatischer und iatrogener Fisteln stehen wenige Fälle gegenüber, bei denen nach der Vorgeschichte eine Kommunikation zwischen Endocranium und Aussenwelt durch Verletzung nicht nachzuweisen ist, und welche in der Gruppe sogenannter spontaner Liquorfisteln zusammengefasst werden. Wegen der schwierigen Pathogenese verdient diese Gruppe besonderes Interesse.

Unter Mitverwendung der Begriffsbestimmungen von COLEMAN u. TROLAND (1947) (Unterscheidung zwischen primären und sekundären Liquorfisteln) sowie von OMMAYA (1964) wird die nachfolgende Gruppenunterteilung vorgeschlagen:



Die Gesamtzahl der spontanen Liquorfisteln, die bis 1964 in der Literatur erschienen ist, wird von O'CONNELL auf weniger als 75 geschätzt, von OMMAYA mit 82 Fällen angegeben.

Die primäre spontane Liquorfistel.

In der Definition der primären bzw. idiopathischen spontanen Liquorfistel schliessen wir uns COLEMAN u. TROLAND an. Diese Autoren halten die Annahme einer idiopathischen Fistel für ge-

rechtfertigt, wenn die nachfolgenden Faktoren zuverlässig ausgeschlossen sind:

1. Kopfverletzung,
2. Knochen- oder Nasennebenhöhleninfektion,
3. Tumorerosion der Schädelbasis,
4. erhöhter Liquordruck,
5. sichtbare congenitale Anomalien.

Seit 1920 fanden die Autoren in der Literatur insgesamt nur 12 Fälle, welche diese Bedingungen erfüllten. Noch im gleichen Jahr (1947) berichteten LOVE u. GAY über einen weiteren Kasus, den 14. Fall publizierte KAHN (1951), den 15. TROLAND (1960), und den 16. veröffentlichten BRACEWELL u. CARTER (1963).

Einige weitere Fallmitteilungen anderer Autoren über Liquorfisteln ungeklärter Genese können dieser Gruppe nicht zugeordnet werden, sofern man die Kriterien von COLEMAN u. TROLAND zugrundelegt. In jenen Fällen konnte nämlich bei der Operation oder Autopsie tatsächlich ein Defekt nachgewiesen werden, den man nach Ausschluss anderer Genese wohl als anlagebedingt ansehen muss.

Primäre Liquorfisteln sind überaus selten; dennoch sollte in allen Fällen wiederholt auftretender Meningitiden an die Möglichkeit einer in Intervallen klinisch manifest werdenden primären Liquorfistel gedacht werden (TROLAND, KAHN).

Die sekundäre spontane Liquorfistel.

Die vorgenannten ätiologischen Faktoren, welche nach COLEMAN u. TROLAND zur Sicherung der Diagnose einer primären Liquorfistel ausgeschlossen werden müssen, sind im wesentlichen die Merkmale für die Diagnose einer sekundären spontanen Liquorfistel. Die spontane Eröffnung der Schädelhöhle aus dem Nebenhöhlenbereich kann sowohl durch entzündliche (HOFMANN,CLAUS) wie tumoröse Prozesse (HENDERSON,SHEA,SOM u. KRAMER,KLEINSASSER, GIOVANELLI u. PERIA) erfolgen. KLEINSASSER schreibt, dass die einfachste, chirurgisch wichtigste und zugleich häufigste Kom-

plikation bei Osteomen der Nasennebenhöhlen die Verwachsung bzw. der Durchbruch eines Höhlenosteoms durch die Dura ist, wodurch es zu Liquorfisteln und Pneumatocelen kommen kann. Auch der umgekehrte Wege eines Tumordurchbruchs aus dem Schädelinnern in das Nasenkavum oder die Nebenhöhlen ist klinisch wohlbekannt und mehrfach beschrieben worden.

Eine Arrosion ist theoretisch am ehesten bei Hypophysentumoren mit starker Sellaerweiterung zu erwarten. Die Arrosion als Ursache einer Liquorfistel scheint aber seltener zu sein als gemein hin angenommen wird. HENDERSON (1938), der über 339 Hypophysentumoren von CUSHING berichtete, konnte nur in 8 Fällen eine Arrosion der Sella, die eine Verbindung zwischen Schädelhöhle und Keilbeinhöhle geschaffen hatte, nachweisen; in keinem der Fälle aber kam es zur Liquorfistel.

Abscheinend ist bei den Hypophysentumoren die seltene Entstehung einer Liquorfistel über eine allgemeine intrakranielle Drucksteigerung durch Liquorzirkulationsstörungen wahrscheinlicher als über eine primäre penetrierende Nekrose (GUTSCHE, FRIEDMANN, BOYD, SOM u. KRAMER, GRAHAM u.a.). Die intrakranielle Drucksteigerung als entscheidender Faktor wurde auch in den Fällen von einem Gliom der Vierhügelplatte (NOTHNAGEL 1888), zwei Tumoren des Hinterhauptslappen (WOLLENBERG 1898) und Plexuspapillomen (VIGOUROUX 1908, LOVE u. GAY 1947) mit Liquorfistel durch Sek-tion nachgewiesen. Aber nicht nur bei Tumoren, sondern auch bei Obstruktionshydrocephalus und Craniostenosis (MILLER, LEBER, LOCKE, OMMAYA u.a.) kann eine Liquorrhoe gelegentlich als bedrohliche Komplikation auftreten.

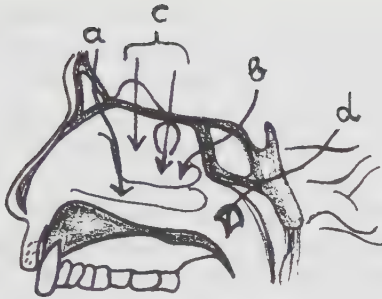
Kongenitale Defekte der Schädelbasis im Sinne von Missbildungen (PRIBRAM, HASS et al. 1966, HOUDART et al. 1967, HARRINGTON u. BIRCK 1967), Knochenverdünnungen oder Dehiszenzen (JOHNSTON 1926, LOVE u. GAY, SEEGER 1964), die nur durch Hirnhaut oder Mucosa gedeckt sind, geben alle Voraussetzungen zur Bildung einer Meningoencephalocele und einer Liquorfistel.

Meningoencephalocelen sind, wie die Literatur zeigt, keine seltene Beobachtung (INGRAHAM, MATSON u.a.). Gelegentlich werden sie auch als Nasenpolypen oder Fibrome fehldiagnostiziert und operiert. Eine bis dahin noch nicht bestehende oder okkulte Liquorrhoe kann anschliessend zu starkem und kontinuierlichem Liquorfluss führen (MAC GILLICUDDY 1942, WILLIAMSON u. BARELLI 1951 u.a.). LOFTUS (1923) und JOHNSTON (1926) berichteten über einen persistierenden Canalis craniopharyngicus, BRITT (1935) über die Kommunikation eines persistierenden Ventrikels im Bulbus olfactorius mit der Nasenhöhle als Ursachen einer Liquorfistel.

3. Lokalisation und Pathogenese

Prädilektionsstellen für traumatische und spontane Liquorfisteln sind Nase und Ohr (SCHEID, SEIFERTH, BAUER 1962). Hier verlassen Riech- und Hörnerven, umhüllt von Ausläufern der Hirnhäute, die Schädelhöhle und stellen eine direkte Verbindung nach aussen her. Für einen Liquorfluss bilden an diesen Stellen die basalen Zisternen durch ihre tiefe Lage gute Zapfstellen; aussen aber verstärken weder Muskeln, Galea aponeurotica, noch eine besonders straffe Haut die Schädelwand (CLAUS 1959, PRIBRAM et al. 1967).

Eine Liquorrhoe nasalis kann zustandekommen, indem die Flüssigkeit auf direktem Wege durch die Lamina cribrosa oder indirekt durch die Siebbeinzellen, durch die Stirnhöhle oder durch die Keilbeinhöhle, ausnahmsweise auch durch die Eustachische Tube in die Nase gelangt (DANDY, CALVET 1958, MOSBERG 1959).



Abflusswege des Liquors bei Liquorfisteln
(J. CALVET, G. LAZORTHES, A. BILET et J. LACOMME 1958)

- a. im Stirnhöhlenbereich
- b. im Keilbeinhöhlenbereich
- c. im Siebbein (direkt durch die Lamina cribrosa und indirekt durch die Siebbeinzellen)
- d. durch die Tuba Eustachii ("paradoxe Rhinorrhoe" n. MOSBERG 1959)

a) Im verhältnismässig hoch gelegenen Stirnhöhlenbereich sind die Abflussbedingungen ungünstiger als beim Siebbeindach (TÖNNIS, KUHLENDahl 1959). TÖNNIS u. FROWEIN (1952) stellten fest, dass in all ihren Fällen, in welchen ein Defekt im Bereich der Lamina cribrosa bzw. im Dach der Siebbeinzellen vorlag, eine Liquorfistel aufgetreten war; in Fällen mit einer Kommunikation im Bereich der Stirnhöhle dagegen nicht, obgleich bei diesen die Durchgängigkeit der Fisteln bei der Operation nachgewiesen werden konnte. Die Dura liegt der Lamina frontalis interna nur locker an und reisst deshalb dort nicht so leicht ein wie an der Schädelbasis. TITCHE (1941) berichtete, dass durch eine Hyperostosis frontalis interna, welche zu einer Liquorrhoe nasalis geführt hatte,

die Dura über die Hyperostosis stark gespannt, teilweise absorbiert war, so dass der Liquor auf diesem Weg den Subarachnoidalraum verlassen konnte. Da aber gleichzeitig die Dura über der Siebbeinplatte stark zerrissen war, hielt der Autor einen Abfluss durch diesen Defekt für ebenso gut möglich.

- b. Je näher der Siebbeinplatte eine Läsion im Keilbeinhöhlenbereich liegt, desto leichter kommt es zur Liquorfistel durch den Keilbeinsinus (CAIRNS 1937, CAIRNS u. LEWIN 1951). CAIRNS u. LEWIN (1951) sowie LEWIN (1954) fanden, dass es bei Keilbeinbrüchen immer nur dann zum Auftreten einer Liquorrhoe gekommen war, wenn die Fraktur im oberen und vorderen Anteil des Keilbeins lokalisiert war. Dass selbst massive Arrosion des Sellabodens und Tumorwachstum in die Nebenhöhlen nicht zur Liquorrhoe auf diesem Wege zu führen brauchen, zeigen die Patienten von FRIEDMANN (1929), GRAHAM (1937) und SOM u. KRAMER (1940). Hier wurde zwar eine ausgeprägte Arrosion des Sellabodens vorgefunden, der Liquorabfluss aber hatte aller Wahrscheinlichkeit nach durch das defekte Siebbein stattgefunden. Ausnahmefälle scheinen dagegen die von NORSA (1953) sowie GIOVANELLI u. PERIA (1967) zu sein. NORSA (1953) fand bei der Autopsie einen vom Sellaboden in die Keilbeinhöhle führenden Fistelgang, der durch Arrosion eines Hypophysenadenoms entstanden war; einen Defekt in der vorderen Schädelgrube oder Zeichen einer intrakraniellen Druckerhöhung konnte er nicht nachweisen. GIOVANELLI u. PERIA (1967), die bei nur einem von 358 Hypophysenadenomen das Auftreten einer Liquorrhoe beobachten konnten, fanden sowohl eine Verbindung zwischen der Zisterna chiasmatica und dem Sellacavum, als auch eine Erosion des Bodens wie der Vorderwand der Sella und folgern, dass mangels jeglicher anderer Läsionen im Schädel der Liquorabfluss auf diesem Weg stattgefunden haben muss.

c. Der bevorzugte Ort für die Entstehung einer Liquorfistel ist das Siebbeindach. Die Siebbeinplatte, deren Dicke oft nur Bruchteile eines Millimeters beträgt (LEDERER 1952), ist im Rahmen der architektonischen Verhältnisse an der vorderen Schädelbasis der verletzlichste Teil (KUHLENDahl 1959). An ihrem vorderen Rand, wo die Siebbeinplatte in den festen Stirnbeinknochen eingefalzt ist, entstehen mit Vorliebe Berstungsbrüche (KUHLENDahl); angeborene Dehiszenzen gerade in diesem Gebiet sind nicht selten (LEDERER). Bei Frakturen reisst die dünne Dura, welche dem Knochen fest anhaftet, mit ein (RÖTTGEN 1959); und zwar ebenfalls am Rand, so dass die Fistelgänge der mehr oder weniger tief, oft stufenförmig eingesenkten Siebbeinplatte manchmal ziemlich versteckt liegen (KUHLENDahl).

Für den Durchtritt der Olfactoriusfasern sind die am medialen und lateralen Rand der Platte gelegenen Öffnungen normalerweise weiter als die in der Mitte gelegenen (LEDERER). Erweitert werden können diese Öffnungen durch intrakranielle Drucksteigerung (GRAHAM 1938, CLOWARD u. CUNNINGHAM 1947). In einem Fall von hochgradigem chronischen Hydrocephalus fand GÜNTZ (1897) bei der Autopsie eine "Karies" des gesamten rechten Siebbeins. Foramina mit einem Durchmesser von 2 mm, die vermutlich kongenital angelegt waren, sah ADSON (1941) bei einem Patienten mit Liquorrhoe. In Ermangelung jeglicher anderer intrakranieller Läsionen vertrat er die Ansicht, dass der Liquorabfluss durch diese Öffnungen entlang der Olfactoriusfilamente stattgefunden habe. Andererseits sind Fälle beschrieben worden, bei denen weder ein Durariss noch ein Knochendefekt operativ oder autopsisch nachzuweisen waren, eine Liquorrhoe aber eindeutig bestanden hatte (COLEMAN u. TROLAND, LOVE u. GAY 1947, KAHN 1951, TROLAND 1960, BRACEWELL u. CARTER 1963).

Nachdem bereits SCHWALBE (1869) und später KEY u. RETZIUS (1875) an toten Kaninchen nachgewiesen hatten, dass durch

subdurale und subarachnoideale Injektion von Berliner Blau sowohl das Lymphgefässnetz der Riechschleimhaut als auch die perineuralen Räume der Olfactoriusverästelungen zu injizieren waren, nahm NOTHNAGEL (1888) an, dass bei grob-anatomischem Fehlen einer Fistel der Liquor entweder über die Lymphbahnen ("eine Art Lymphorrhöe") oder entlang der perineuralen Scheiden der Riechnerven in die Nase gelangen könne. WEED (1914 u. 1922) fand bei seinen Untersuchungen über die Liquorzirkulation, dass der Liquor im Olfactoriusbereich ausser durch Resorption in den Arachnoidealzotten einen zusätzlichen Abfluss in die Lymphgefässe habe. Unter Druck in den Subarachnoidealraum injiziertes Celloidin trat bei Versuchen von LOCKE u. NAFFZIGER (1924) aus den Nasen der Versuchstiere wieder aus. FABER (1937) sowie FIELD u. BRIERLEY (1948) bestätigten diese Ergebnisse in eigenen Tierversuchen. Dass diese in Tierversuchen gewonnenen Ergebnisse auch auf den Menschen übertragbar seien, zeigten KAHN (1951) sowie MAXIMOW u. BLOOM (1952), die gesunden Menschen Indigokarmin und andere Farbstoffe subarachnoideal injizierten und die Farbstoffe in der Riechschleimhaut ihrer Versuchspersonen wiederfanden. Vom Subarachnoidealraum führen in die Riechschleimhaut also mikroskopische Gänge (RAND 1953), durch die es, wie die Versuche von LOCKE u. NAFFZIGER (1924) gezeigt haben, bei erhöhtem intrakraniellen Druck zum Flüssigkeitsaustritt kommen kann.

Dass unter normalen Umständen diese mikroskopischen Gänge nicht so leicht passierbar sind, musste bereits WEED (1914) erfahren, als er den Versuch mit anderen Lösungen als SCHWALBE versuchte, und damit keinen Erfolg hatte. Während nämlich Partikel, die kleiner als $0,5 \mu$ sind, mit Leichtigkeit vom Subarachnoidealraum in die Riechschleimhaut passieren können, ist dies für grössere Partikel schwierig (FIELD u. BRIERLEY 1948).

Die Ansicht, dass eine intrakranielle Druckerhöhung, selbst vorübergehender Natur, bei kongenital oder potentiell angelegten Kanälen zum spontanen Einsetzen einer nasalen Liquorrhoe führen könnte, deren Weiterbestehen durch eine nachfolgende Störung der Liquordynamik verursacht werden könnte, vertraten vor allem LOCKE (1926) und OMMAYA (1964). Dafür, dass intrakranielle Druckerhöhung wesentlicher Faktor bei der Entstehung der spontanen nasalen Liquorfistel ist, spricht nach OMMAYA's Meinung auch die Tatsache, dass die spontane Liquorrhoe meistens beim Erreichen des höchsten Spiegels des normalen Liquordrucks, der von 40 mm bei Kindern auf 140 mm beim Erwachsenen ansteigt, auftritt.

Wie stark aber chronisch erhöhter intrakranieller Druck die Schädelbasis gerade im Bereich des Siebbeins und Teile des ihr aufliegenden Frontalhirns zu zerstören vermag, zeigen sehr eindrucksvoll drei bereits erwähnte Fälle. Nach jahrelangem Wachstum von zwei Tumoren des Occipitallappens (WOLLENBERG 1898), von einem Akustikustumor mit einer Arachnoideacyste (CUSHING 1921) und von einem Tumor des 3. Ventrikels (HINSEN 1924) war es nicht nur zu mehreren kleinen Defekten in der Siebbeinplatte gekommen, sondern es bestand ausserdem in jedem Fall eine offene Kommunikation des Vorderhorns eines Seitenventrikels mit der Nasenhöhle. Der Ventrikelliquor konnte so auf direktem Weg in die Nase gelangen.

Ist schon die spontane nasale Liquorrhoe nicht häufig, so ist die spontane otogene Liquorfistel eine ausgesprochene Seltenheit; was darauf zurückzuführen ist, dass nur lokale Ursachen, nicht aber eine intrakranielle Drucksteigerung zur otogenen Liquorrhoe führen können (BAUER 1962, HARRINGTON et al. 1967). Dabei soll die traumatisch bedingte otogene Liquorrhoe keineswegs seltener auftreten als die rhinogene (JENTZER 1951). Da die Mehrzahl der otogenen Fisteln

jedoch spontan heilen und der Liquor bei intaktem Trommelfell durch die Tuba Eustachii abfließen kann, ohne dass der Liquorfluss vom Patienten bemerkt oder vom Arzt erkannt wird, ist wenig über die otogene Liquorrhoe berichtet worden (JENTZER 1951, PAILLAS et al. 1967).

Auch bei dem Weg durch die Eustachische Tube kann es nach den Mitteilungen von DANDY (1944), ECKER (1947) und AMES et al. (1951) gelegentlich doch zu einer nasalen Liquorrhoe kommen. Beim Vornüberbeugen des Kopfes träufelt der Liquor dann aus dem homolateralen Nasenloch der Patienten ab (WALKER 1956, DANDY). WALKER berichtete von einer solchen "paradoxen Rhinorrhoe" (MOSBERG 1959), die als Folge der Operation eines Akustikustumors aufgetreten war. WALKER sah die Verbindung des Liquorraumes mit der Eustachischen Tube als traumatisch bedingt an.

Die völlige Heilung einiger traumatisch bedingter nasaler Liquorfisteln konnte LEWIN (1954) bei späteren Operationen feststellen. Eine völlige Heilung hält er aber nur innerhalb kurzer Zeit nach Entstehung der Fisteln noch für möglich; und zwar nur dann, wenn die Duraränder glatt sind und dicht aneinander liegen. Die Heilungstendenz der basalen Duraverletzungen im Bereich der Nasenhöhlen ist jedoch schlecht (KUHLEND AHL 1959). Bereits wenige Tage nach Entstehung der Fistel können sich die Duraränder wulstartig verdicken und verhärten (SEIFERTH 1964, SCHEID 1966); oder die schneller wachsende Nasenschleimhaut wächst über die Fistelöffnung und verhindert ein Zusammenwachsen der Ränder, so dass eine spontane Heilung nicht mehr möglich ist (EAGLETON 1929, GISSANE u. RANK 1940, LEWIN 1954).

Bei spontanen Liquorfisteln durch chronisch intrakranielle Drucksteigerung bei langsam wachsenden Hirntumoren ist allein aufgrund des Entstehungsmodus und des fortbestehenden

ursächlichen Faktors eine spontane Heilung ausgeschlossen. Dass der Liquorfluss bei lange bestehendem Fistelgang zeitweise oder endgültig sistiert oder nach Jahren erst einsetzt, könnte durch ähnliche Mechanismen wie bei traumatischen Spätfisteln verursacht werden. Hirnprolapse, Meningocelen und Hirnoedeme (TÖNNIS u. FROWEIN 1952, CLAUS 1960, SEEGER), eine entzündliche Schwellung der Nasenschleimhaut (TEACHENOR 1927), Granulationen, Blutkoagula oder Fibrin (CAIRNS u. LEWIN 1951, TÖNNIS) können die Fistelöffnungen für Wochen, Monate oder Jahre verstopfen. Andererseits besteht bei intrakraniellen oder intranasalen Druckschwankungen die Möglichkeit eines Wiederaufbruchs unzureichend vernarbter Fisteln und damit erneuter Liquorrhoe.

4. Klinische Symptomatologie

a) Einsetzen der Liquorrhoe

Bei etwa 60% der von LEWIN (1954) besprochenen Liquorfisteln mit traumatischer Genese setzte die nasale Liquorrhoe innerhalb von 48 Stunden nach dem Unfall ein. Später als drei Monate trat sie nurmehr in 0,4% der Fisteln auf; der späteste Zeitpunkt war 4 1/2 Jahre, bei KUHLENDahl (1959) in einem Fall 5 Jahre. Die Ursache einer plötzlich aufgetretenen otogenen Rhinorrhoe sah ANDREW (1951) in einem 9 Jahre zurückliegenden Unfall. Liquorfisteln in Zusammenhang mit intrakraniellen Tumoren treten stets erst nach einem mehrjährigen Intervall auf, in welchem die Tumorsymptomatik gelegentlich schon sehr ausgeprägt sein kann. So bestanden bei einem Meningeom-Kranken von MAC DONALD (1945) 9 Jahre lang Jackson-Anfälle; aber erst ein Jahr nach Entfernung des Konvexitätsmeningeoms und weitgehender Gesundung des Patienten trat eine nasale Liquorrhoe auf. 7 Jahre nach Beginn neurologischer Symptome setzte bei einem von LOCKE (1926) mitgeteiltem Fall eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors spontaner nasaler Liquorausfluss ein.

Spontane Fisteln können durch schleichenden Beginn zunächst durchaus als Schnupfen oder Erkältung gedeutet werden (OMMAYA 1964); andererseits kann das Auftreten der Liquorrhoe auch schlagartig und massiv erfolgen wie in dem viel zitierten Fall von LOFTUS (1923); bei einer über zwei Zentner schweren Frau kam es "nach einem sehr herzhaften Lachen, das von einem heftigen Niesen gefolgt war" zum plötzlichen Liquorausfluss, ohne dass auch nur der geringste Hinweis auf eine Schädelläsion vorlag.

In den Nasennebenhöhlen einen Überdruck erzeugendes Niesen (TEACHENOR 1927, JAUREGG 1937, GISSANE u. RANK 1940, GROSS 1948 u.a.), Husten oder Pressen (TEACHENOR, GISSANE u. RANK, LEWIN 1954), aber auch Schlucken (GROSS 1948) können unmittelbar auslösende Ursachen sein. Infektionen des Respirationstraktes, selbst geringe Erkältungserscheinungen, zumal bei kongenitalen Defekten in der Siebbeinplatte, führten mehrfach zum plötzlichen Beginn der Liquorrhoe (ADSON u. UHLEIN 1949, NUSSEY 1966). RÖNNIS u. FROWEIN (1952) berichteten von einem Patienten, bei dem es geraume Zeit nach einem Unfall während einer Seilbahnfahrt erstmals zur Liquorrhoe kam.

b) Dauer und Sistieren der Liquorfistel

In mehr als der Hälfte der traumatischen Fälle von CAIRNS u. LEWIN versiegte der Liquorfluss innerhalb einer Woche; nach längerem Sistieren ist bei posttraumatischen Liquorfisteln ein Rezidiv ungewöhnlich. (LEWIN 1954). Im Gegensatz hierzu wird bei spontanen Fisteln intermittierender oder recurrenter Liquorfluss, auch nach längerem Stillstand, nicht selten beobachtet; unbehandelt bestehen spontane Fisteln gewöhnlich über Wochen und Jahre (OMMAYA 1964 u.a.); in einem extremen Fall über 16 Jahre (PLUM 1931).

Die Tatsache, dass durch diagnostische Massnahmen wie durch Infektion von Indigokarmin oder Fluorescein und nach der Zisternographie mit RISA Liquorfisteln zum Stillstand gebracht wurden, ist wohl darauf zurückzuführen, dass meningeale Reak-

tionen von genügender Intensität zum Verschluss der Fistelöffnungen geführt hatten (KAHN 1951, MAHALEY u. ODOM 1966, NICOL 1967).

Kurz bevor es zur Ausbildung einer Meningitis kam, sistierte bei den meisten Patienten der Liquorfluss. Eine direkte Beziehung zwischen dem Auftreten einer Meningitis und dem Sistieren einer Fistel ist nach LEWIN's Ansicht nicht zu sehen. Bei einem seiner Kranken war es in Zusammenhang mit einer Meningitis zum Verschluss der Fistel, bei einem anderen zum Einsetzen einer Liquorrhoe gekommen.

c) Liquormenge

FRIEDMANN (1929) gab Liquormengen von 30 bis 1500 ccm an, die bei spontanen Liquorfisteln täglich abfliessen können. Während WOLLENBERG (1898) bei seinen Patienten in einer Stunde 30 ccm abtropfen sah, sammelten andere Autoren zum Teil nur wesentlich geringere Liquormengen, die pro Zeiteinheit abflossen. Eine Durchschnittsmenge von 0,6 l pro 24 Stunden bei spontanen Liquorfisteln gibt NUSSEY (1966) an.

Die abfliessende Flüssigkeit bei posttraumatischen Fisteln ist im allgemeinen gering (LEWIN 1954). Bei starkem und kontinuierlichem Liquoraustritt handelt es sich am ehesten um eine Verletzung des Keilbeinsinus; eine derartige Symptomatik bei Siebbeinzellen oder Stirnhöhleneröffnungen setzt grosse Dura-zerreissungen voraus.

Eine genaue quantitative Messung ist in jedem Fall schwierig, da der Liquor zum Teil in den Pharynx abfliessen kann und entweder verschluckt (NOTHNAGEL, FRIEDMANN, MOSBERG 1959) oder aspiriert wird (NUSSEY 1966).

d) Seite des Liquorausflusses

HOFMANN (1940) fand in 72 ihm zugänglichen Fällen 37 mal keine Seitenangabe, in 35 Fällen war der Liquoraustritt einseitig. Bei 21 von 27 posttraumatischen Liquorfisteln, über die TÖNNIS u. FROWEIN (1952) berichteten, trat der Liquor nur aus einem Nasenloch aus. Einseitiges Auftreten lag auch in der überwiegenden Zahl der Fälle von CAIRNS u. LEWIN (1951) vor; die Austrittsseite zeigte im allgemeinen eine Beziehung zum Defekt. Einer bilateralen Liquorrhoe dagegen lag nicht immer ein bilateraler Durariss zugrunde. Aufgrund von Nasenscheidewandperforation oder Asymmetrien der Nase (RAND 1953, SEEGER 1964) kann der Liquoraustritt auf einer Seite gelegentlich auch das Ergebnis eines kontralateralen Fistelganges sein (vergl. den nachstehenden Fall 3 des eigenen Krankengutes). Die Seite des Liquoraustrittes kann also nicht als ausreichendes diagnostisches Kriterium gewertet werden (SEEGER).

Bei primären spontanen Fisteln war, soweit berichtet, der Liquoraustritt immer einseitig. Über bilateralen Liquorausfluss bei tumorbedingten Fisteln schrieben HINSEN (1924) und FRIEDMANN (1929). In der Regel scheint aber auch bei intrakraniellen Tumoren die Liquorfistel einseitig, und zwar auf der Seite der Tumoren zu liegen; andererseits wurden auch abweichende Beobachtungen berichtet. Bei einem rechts gelegenen Akustikusneurinom mit Arachnoideacyste (CUSHING 1921) war die Liquorfistel im linken Siebbein lokalisiert. Im Fall WOLLENBERG (1898) war bei rechts suboccipital gelegenen Tumoren die Dura am Übergang des orbitalen Daches zur Stirn beiderseits durchlöchert; links jedoch mehr als rechts.

e) Kopfschmerzen und Allgemeinbefinden

Bei traumatischen Liquorfisteln werden Kopfschmerzen nur in Zusammenhang mit profusem Liquorfluss oder bei Luftansammlung im Schädel (CAIRNS 1937, ADSON 1943, DANDY 1944, LEWIN 1954)

beobachtet. Für spontane Fisteln ist es dagegen meist charakteristisch, dass beim Eintritt oder Wiedereinsetzen der Liquorrhoe die Kopfschmerzen verschwinden (LOCKE, JOHNSTON 1926, YANNOULIS 1967). Das Sistieren oder Nachlassen von Liquorfisteln bei Hirntumoren, welche die älteren Autoren nicht operierten, führte jeweils zur schlagartigen Verschlechterung des Krankheitsbildes. So konnte WOLLENBERG immer dann, wenn der Liquorfluss bei seinen Patienten sistierte, das Auftreten von Konvulsionen oder eines Status epilepticus beobachten. Das Einsetzen einer Liquorrhoe wurde deshalb als eine "natürliche Entlastungsoperation" (MATZDORF 1925) oder "spontane Dekompression" (FRIEDMANN 1929) betrachtet.

f) Geruchssinn

RAND (1953) und SEEGER (1964) weisen darauf hin, dass der einseitige Geruchsverlust bei spontanen Liquorfisteln, insbesondere bei Lokalisation in der Lamina cribrosa, ein wichtiges diagnostisches Kriterium ist. In knapp 78% der traumatisch bedingten Fisteln von CAIRNS u. LEWIN (1951) war der Geruchssinn ebenfalls gestört; dennoch halten diese Autoren eine Anosmie bei traumatischen Liquorfisteln nicht für richtungsweisend. Bei Traumen kann die Anosmie auch contusionell bedingt sein (SEIFERTH 1964).

g) Alter der Patienten

Bei den Patienten NOTHNAGEL's (1888) und WOLLENBERG's (1898) setzte die spontane Liquorrhoe bereits im 20. bzw. 22. Lebensjahr ein; sie gehören damit wohl zu den jüngsten Patienten mit spontanen Liquorfisteln, da das Ereignis bei allen OMMAYA bekanntgewordenen Fällen frühestens im Alter von 28 Jahren auftrat. Das von OMMAYA angegebene Durchschnittsalter von 43 Jahren stimmt etwa mit dem von NUSSEY (1966) errechneten (42 Jah-

re) überein. Bei primär spontanen Liquorfisteln gab NUSSEY eine Altersspanne von 25 - 59 Jahren an. Spontane Liquorfisteln im Kindesalter sind nicht bekannt.

h) Geschlecht der Patienten

Unter den von TROLAND (1960) und COLEMAN u. TROLAND (1947) berichteten 13 Fällen mit primär spontanen Liquorfisteln waren nur 2 Männer. Auch bei den Fällen von LOVE u. GAY (1947), KAHN (1951) und NUSSEY (1966) handelte es sich um Frauen. Bei primären spontanen Liquorfisteln liegt das Verhältnis von Frauen zu Männern wie 10 : 1, entsprechend den Angaben von NUSSEY. Fasst man dagegen sämtliche spontane Fisteln zusammen, so ergibt sich ein Verhältnis von 2 : 1 (OMMAYA 1964).

i) Komplikationen

Die grösste Gefahr einer Liquorfistel ist die Entstehung einer Infektion des Gehirns oder seiner Hüllen. Eine Luftansammlung im Schädel in Form von Pneumatocelen oder eines Pneumatocephalus, wie bei traumatischen Fisteln häufig beobachtet (DANDY, CAIRNS u. LEWIN, TÖNNIS u. FROWEIN, KUHLENDahl), sind bei spontanen Fisteln ganz ungewöhnlich (SEEGER 1964).

Vor der antibiotischen Ära war die Haupttodesursache bei Liquorfisteln die fortgeleitete Meningitis (MANYKOWSKY 1929). In 16 von 20 bis zum Jahre 1933 meist einzeln mitgeteilten Fällen führte eine Meningitis zum Exitus letalis. Während bei spontanen Liquorfisteln Meningitiden meist erst nach Wochen, Monate- oder jahrelangem Bestehen der Fisteln auftreten, kommt es bei traumatischen Fisteln im allgemeinen schon sehr frühzeitig zur Infektion. KUHLENDahl (1959) sah bei 42% seiner Patienten meningitische Symptome; der Prozentsatz bei CAIRNS u. LEWIN (1951) betrug insgesamt 19%, bei unbehandelten Fällen

etwa 50%. Für unbehandelte spontane Liquorfisteln gibt OMMAYA ebenfalls 50% an. Die Entstehung einer Meningitis begünstigen nach LEWIN (1954) folgende Faktoren:

1. Infektionen der oberen Respirationswege
2. Nasale Untersuchungen
3. Lumbalpunktionen.

5. Diagnostik

- a. Anamnese
- b. Differentialdiagnose
- c. Chemische und mikroskopische Untersuchungen
- d. Röntgenuntersuchungen
- e. Untersuchungen mit Farbstoffen und radioaktiven Stoffen

a. Tritt die Liquorrhoe als unmittelbare Folge einer Verletzung auf, so wird die Diagnose schon allein aufgrund der Anamnese gestellt werden können. Anders ist es bei den Spätfällen und spontanen Liquorfisteln, wo die Liquorrhoe mit einer Rhinitis vasomotorica oder mit einem allergischen Schnupfen verwechselt werden kann.

Bei der Liquorrhoe ist die abgesonderte Flüssigkeit klar, dünnflüssig und farblos. In den ersten Tagen nach Unfällen kann sie durch Blutbeimengungen freilich auch blutig-wässrig sein. Bei Neigung des Kopfes nach vorn und beim Bücken besteht vermehrter Liquorfluss. In Rückenlage bleibt der Liquor vom Patienten oft unbemerkt, da die geschmacklose Flüssigkeit in den Rachen abfließt, (JOHNSTON 1926). Andererseits kann dieser Abfluss in den Rachen von den Patienten auch als sehr störend empfunden werden und zu ernststen Schlafstörungen führen (HOFMANN 1940). Angaben der Patienten, dass durch die eingezogene und getrocknete Flüssigkeit das Taschentuch nicht wie beim normalen

Schnupfen steif werde, dass weiterhin der Flüssigkeitsaustritt konstant einseitig stattfand und einseitige Geruchsstörungen bestehen, weisen auf eine Liquorrhoe hin. Defekte im Bereich der Lamina cribrosa werden immer mit Riechstörungen verbunden sein (SEIFERTH 1964).

b. Bei der Rhinitis vasomotorica und beim allergischen Schnupfen fliesst das Sekret fast immer aus beiden Nasenlöchern ab, gelegentlich jedoch mit unterschiedlicher Stärke. Während des Schlafs sistiert der Fluss. In der Regel ist die Rhinitis von Reizzuständen wie Niesen oder Entzündungen der Konjunktiven, vermehrter Tränensekretion und Lichtscheu begleitet; die Sekretion hält selten kontinuierlich über Tage oder gar Wochen an. Regelmässiger Wechsel von Flüssigkeitsaustritt und ausflussfreien Intervallen sowie Rückgang von Hirndruckzeichen mit dem Einsetzen des Flüssigkeitsaustritts weisen auf eine Liquorrhoe hin. Provokationsmethoden wie Bücken, Pressen, Lageänderungen oder Kompression der Vena jugularis vermögen sistierende Fisteln erneut zum Liquorträufeln zu bringen, einen bestehenden Liquorfluss zu vermehren, nicht aber einen Schnupfen zu beeinflussen.

c. Zur diagnostischen Klärung einer Liquorrhoe tragen vor allem chemische und mikroskopische Untersuchungen der aufgefangenen Flüssigkeit bei. Eine einfache und schnelle Methode ist der Papiertest für Glukose, der aber nicht immer zuverlässig ist (KIRSCH 1967). Bei profusem Liquorausstritt lässt sich eine Rhinitis schon allein durch fehlende Ausfällung von Mukoproteiden ausschliessen. Bei nicht so reichlichem Liquorausstritt kann das Sekret allerdings Spuren von Mucin enthalten (JOHNSTON 1926, RAND 1953, ABOULKER et al. 1967). Die Diagnose einer Liquorrhoe muss als gesichert gelten, wenn die aufgefangene Flüssigkeit nach Zell-, Eiweiss-, Zucker- und Ionenzusammensetzung mit dem bei der Lumbalpunktion gewonnenen Liquor identisch ist (SEEGER 1964, GOTHAM et al. 1965).

d. BRANDT (1959) gibt sieben verschiedene Methoden für Röntgenuntersuchungen bei Liquorfisteln an. Die röntgenologische Darstellung einer Liquorfistel gelingt aber meist nur dann, wenn grössere Läsionen der Schädelbasis vorliegen (JUNGMANN et al. 1964). Brauchbare Ergebnisse bei Röntgenuntersuchungen und Tomogrammen werden vermutlich deshalb so selten erzielt, weil im Keil- und Siebbein häufig nur feinste Fissuren (LEWIN 1954, KUHLENDahl 1959) oder Fistelgänge mit Durchmessern, die kaum grösser als die physiologischen Öffnungen der Siebbeinplatte sind, gefunden werden (ADSON 1941, NUSSEY 1966).

e. Zur Verifizierung und Lagebestimmung von Liquorfisteln haben sich Untersuchungen mit Farbstoffen, besonders aber auch mit radioaktiven Substanzen als erfolgreich erwiesen. Lumbal und zisternal injizierte Farbstoffe wie Indigokarmin oder Methylblau (FOX 1933, ADSON u. UHLEIN 1949, CROW 1956) wurden durch Na^{24} , Fluorescein und J^{131} abgelöst. Insbesondere werden intrathekal zu injizierende Fluoresceinlösungen, die bei profusem Liquorfluss durch intensive Gelbfärbung in das Nasenloch eingelegter Gazeplatten und bei spärlichem Liquorfluss durch Ultraviolettlicht eine Orientierung für den Sitz der Fistel geben können (KIRCHNER u. PROUD 1960, MENNIG 1964), sowie radioaktives Jod (GOTHAM et al. 1965, ABOULKER et al. 1967) empfohlen.

Ebenso wie die früher vorgenommenen Farbstoffeinzugaben sind auch diese Injektionen nicht ganz ungefährlich. Über das Auftreten aseptischer Meningitiden nach Fluoresceininjektionen berichtete MAHALEY u. ODOM (1966). Zweimal kam es nach Injektion von RISA zu aseptischen Meningitiden, die zum Sistieren der Fistel, vermutlich durch Verklebung, führten (DETMER u. BLACKER 1965, NICOL 1967).

6. Therapie und Prognose

Als Therapie kommen konservative und operative Behandlungsmethoden in Frage; wobei die Operationsmethoden sowohl neurochirurgischer als auch rhinochirurgischer Art sein können. Der neurochirurgische Eingriff wurde seit der ersten erfolgreichen Operation einer Liquorfistel durch DANDY (1926) im überwiegenden Teil der Fälle vorgenommen und wird seither von den meisten Autoren als der sicherste Weg zur Heilung vorgeschlagen. Im Einzelfall kann freilich auch, wie MENNIG (1964) zeigte, durch rhinochirurgisches Eingreifen ein entscheidender Erfolg erzielt werden.

a. Konservative Behandlung

Solange eine Infektion im Schädelbereich vorliegt und spontane Heilung der Fistel noch eintreten kann, ist eine konservative Behandlung angezeigt. Sie besteht im wesentlichen in der Verabreichung von Antibiotika, vor allem von Penicillin, das ausser auf üblichem Weg auch als Aerosol gegeben werden soll (CALVET 1958). Der Patient selbst wird gehalten, sich wenig zu bewegen und den Kopf möglichst ganz ruhig zu halten. Er soll halbsitzend (GOTHAM et al. 1965) gelagert werden. Jegliche Anstrengung, vor allem in den Nasenhöhlen Überdruck erzeugendes Husten, Niesen und dergl. sind möglichst zu vermeiden. Von allen endonasalen Manipulationen ist nicht zuletzt wegen der erhöhten Gefahr einer Infektion Abstand zu nehmen.

Versuche mit verätzenden Substanzen wie 10-20%igem Silbernitrat eine Vernarbung der Ausflußstelle in der Nase zu bewirken (FOX 1933, FRIEDBERG u. GALLOWAY 1938, JOBSON 1941) waren ebenso wie intrathekale Farbstoffinjektionen, die den Liquorfluss durch Verklebungen zum Sistieren bringen sollten, von unterschiedlichem Erfolg und werden heute wohl kaum mehr angewandt.

Über die Dauer einer konservativen Behandlung gehen die

Meinungen auseinander. Während COLEMAN u. TROLAND (1947) selbst bei primär spontanen Liquorfisteln ein sofortiges chirurgisches Eingreifen für angebracht halten, schlagen ANDERSON et al. (1961) bei spontanen Liquorfisteln eine konservative Behandlung mit Antibiotika von evtl. Monaten bis zu Jahren vor. Freilich scheint ANDERSON mit dieser Ansicht allein dazustehen. GOTHAM et al. (1965) führen eine konservative Therapie, falls notwendig, bis zu sechs Wochen durch. Eine längere Behandlung halten sie und andere Autoren für unangebracht, weil es später durch Resistentwerden der Erreger trotz der Behandlung zur Infektion kommen kann.

b. Operative Behandlung

KUHLENDahl (1959) ist wie COLEMAN u. TROLAND der Meinung, dass jede nasale Liquorrhoe, die nicht spätestens am dritten Tag nach ihrem ersten Auftreten komplikationslos und endgültig aufhört, einer sofortigen operativen Behandlung bedarf. ADSON (1941 u. 1949) dagegen wartet acht Wochen, bis er operiert. DANDY (1944) operierte spätestens nach zwei Wochen, wenn sich bis dahin die ausfliessende Liquormenge nicht eindeutig verringert hatte.

Bifrontale osteoplastische Trepanationen, wie sie CAIRNS (1937) und ADSON (1941) fast immer durchführten, sind in Fällen, wo mit der Möglichkeit mehrerer Durarisse gerechnet werden muss, oder wo die Fistelöffnung nicht genau lokalisiert werden kann, angezeigt. Liegt ein einzelner Fistelgang vor und ist ihr Sitz genau bekannt, so genügt eine unilaterale Trepanation (CAIRNS, CALVET et al. 1958, ABOULKER et al. 1967). Eine intradurale Freilegung scheint in jedem Fall indiziert (SEEGER 1964).

Zum Verschluss der Fistel gab DANDY (1944) vier verschiedene Methoden an:

- 1) die einfache Duranaht,
- 2) Deckung des Duradefekts mit einem Faszientransplantat,
- 3) Deckung des Defekts mit einem Duralappen oder durch Muskelstückchen, die über dem Knochendefekt fixiert werden,
- 4) Verschluss des Knochendefektes mit Wachs.

Die einfache Duranaht, wie sie CAIRNS (1937) teilweise durchgeführt hat, hat sich nicht bewährt. Auch der Verschluss der Siebbeinplatte mit Wachs (ADSON 1941, LOVE u. GAY 1947) führte leicht zu Rezidiven, da bei einem dünnwandigen Knochen wegen des Fehlens einer Spongiosa eine wasserdichte Verbindung zwischen Wachs und Knochen nicht immer zustandekommt (SEEGER 1964). DANDY selbst versuchte im allgemeinen ein Faszientransplantat, das er über die Duraöffnung nähte. Fascia lata, Temporalfaszie oder Galea aponeurotica benutzten auch CUSHING (1927), CAIRNS u. LEWIN (1951), RAND (1953) und ABOULKER u. BILLET (1967); Muskelstückchen bevorzugten ADSON (1941) und CALVET et al. (1958), sowie TROLAND (1960) und NUSSEY (1966) auch bei primären spontanen Liquorfisteln in Verbindung mit Gelatineschwamm. TROLAND zieht die Olfactoriusfilamente aus den Foramina der Siebplatte und verstopft die Öffnungen mit Muskel; über das ganze Gebiet legt er zusätzlich Gelatineschwammscheiben (Gel-foam), er hatte mit dieser Methode regelmässig Erfolg.

Unter reparativen Vorgängen können die Transplantate jedoch einen Umbau erfahren, so dass es zum vorübergehenden Abträufeln von Liquor kommen kann (KUHNLENDahl 1959).

KUHNLENDahl wie auch TÖNNIS u. FROWEIN (1952) zogen deshalb einen gestielten, durch Nähte fixierten Duralappen vor, den sie aus der Falx entnahmen; eine Methode, die bereits

GERMAN (1944) sowie GURDIJAN u. WEBSTER (1944) angewandt hatten. Statt der Naht schlugen LEHMAN, HAYES et al. (1967) den Gebrauch von Klebemitteln zur Fixierung der Transplantate vor. Im Falle eines Hirnprolapses verschlossen wir den Knochendefekt in der Lamina cribrosa mit Palavit und vernähten den Durariss über dem zurückverlegten Hirnprolaps einfach dicht. Annähernd fünf Jahre nach diesem Eingriff ist die Patientin bis jetzt ohne jegliche Beschwerden geblieben (Fall 1).

Prognose

Die Prognose der Liquorfisteln wird im wesentlichen durch ihre Genese und die entzündlichen Komplikationsmöglichkeiten bestimmt. Der sichere operative Verschluss einer Fistel führt zur völligen Heilung (RAND 1953, TROLAND 1960, SEEGER 1964, NUSSEY 1966), sofern keine fortschreitende Grunderkrankung vorliegt (z.B. penetrierender Tumor oder Nebenhöhlenempyem). Bei nicht operativ angegangenen Fisteln kann es wiederholt zu meningitischen Schüben kommen. SEIFERTH (1964) berichtete von einem Patienten mit einer Liquorfistel, die als Folge einer Schussverletzung entstanden war und welche der Patient nicht operieren lassen wollte. In diesem Fall kam es 16 mal zur Meningitis, die allerdings bisher immer wieder durch Antibiotika beherrscht werden konnte.

B. Die "spontane" Liquorfistel bei intrakraniellen Tumoren

1. Eigene Kasuistik

Fall 1: Ursula B., Hausfrau, 46 J. (K.Bl.-Nr. 11037/63).

Anamnese: keine ernstlichen Vorerkrankungen. Ab Frühjahr 1958 plötzlich leichtes Flimmern vor beiden Augen, im Laufe des Jahres an Stärke zunehmend. Januar 1959 einen Monat lang stationäre Behandlung in einer Augenklinik unter der Diagnose Neuritis nervi optici. Laufende Visusverschlechterung in den folgenden Monaten, daraufhin im Oktober 1959 erneute Aufnahme in einer anderen Augenklinik: Verdacht auf einen intrakraniellen raumfordernden Prozess und Überweisung in die hiesige neurochirurgische Klinik.

Aufnahmebefund: 13.10.1959: Papillengrenzen beidseits verwachsen, Prominenz beider Papillen 3 Dptr.; Visus rechts 1/20, Gl.b.n.Nd. 11/30 cm, Zahlen mühsam; Visus links 1/10 - 1/7, Gl.b.n.Nd. 13/30 cm, Zahlen mühsam. Das Gesichtsfeld am Goldmann-Perimeter: beidseits Zentralskotom bis 10° und am linken Auge starke Einschränkung von temporal unten bis 20° . Neurologisch: Linksseitige Anosmie und hochgradige Hyposmie re., angedeutete Dysdiadochokinese rechts, Intentionstremor beim Finger-Nasen-Versuch rechts und leicht ataktischer Gang mit Abweichung nach rechts.

Röntgenaufnahmen des Schädels: Leichte Sellavergrößerung mit teilweiser Usurierung des Dorsum sellae.

Elektroencephalogramm: Allgemeinschädigung und fraglicher Herd links.

Carotisarteriographie links: Nach Injektion von 8 ccm Urografin wird die seitliche Serie abgeschaltet. Da es sich um eine Communis-Injektion handelt, ist sowohl die Interna als auch die Externa gefüllt. Normale Interna, unauffälliger Carotissiphon. Die Anterior ist mässig nach hinten verdrängt, sie zeigt einen ausgeprägten bogenförmigen Verlauf. Die Mediagruppe entspricht in Form und Ausdehnung der Norm. Es ist hervorzuheben, dass im Stirnhirnbereich eine fleckige Kontrastmittelanfärbung auffällt; es handelt sich um multiple Gefässe, die von der Interna und auch von der Externa ausgehen, und die streifenförmig zu einem "Nabel" zusammenlaufen.

Beurteilung: Tumor links frontal, vermutlich Meningeom.

Operation (20.10.59): Nach osteoplastischer Trepanation li. fronto-temporal Entfernung eines der Dura in Überhandtellergrösse aufsitzenden Meningeoms von etwa 2 cm Dicke mit einem globalen etwa mandarinengrossen Anteil fronto-parasagittal, der das Stirnhirn tief imprimierte. Nach radikaler Tumorexstirpation Deckung des 10×13 cm grossen Duradefekts mit Ober-schenkelfascie. Bei der Trepanation musste der Knochendefekt

später durch zusätzliche Herausnahme einer paramedianen Knochensichel erweitert werden. Diese Sichel wird später zwecks Entlastung nicht wieder eingesetzt, und es bleibt somit ein grösserer ossärer Defekt.

Postoperativer Verlauf komplikationslos. Visusbesserung rechts von 1/10 auf 1/7, links von 1/7 auf ein 1/5.

Im August 1960 ca. 10 Monate nach der Operation erstmalig Abträufeln einer wasserhellen Flüssigkeit aus dem linken Nasenloch, insbesondere beim Bücken. Im Januar 1961 wurde bei einer rhinologischen Untersuchung eine polypöse Wucherung im Bereich der hinteren Siebbeinzellen links festgestellt.

Vom 2.2. bis 8.3.1961 stationäre Behandlung in der hiesigen Klinik: Visus rechts 3/36, links 3/12; Pupillen leicht atrophisch, rechts mehr als links. Anosmie links, Hyposmie rechts. Der Visusverfall, die EEG-Verschlechterung mit Ausbildung eines deutlichen Delta-Wellenfokus fronto-temporal links und eine leichte, aber eindeutige Verlagerung der A. cerebri anterior links im a-p.-Bild über die Mittellinie ergab den Verdacht auf ein Meningeom-Rezidiv. Unter dieser Annahme erfolgte am 9.2.61 die Reoperation: Ein Tumorrezidiv wurde nicht gefunden, dagegen ein bohnergrosser Duradefekt links fronto-basal.

"Nach Wiedereröffnung der alten links frontalen Lappenschnittnarbe Herausnahme des nur teilweise den Defekt deckenden Knochendeckels, Eröffnung der Dura und alten Duraplastik parallel zur Kranznaht. Die Dura ist mit der Hirnoberfläche flächenhaft verwachsen. Es findet sich nirgends ein Anhalt für ein Meningeom-Rezidiv. Fronto-basal besteht ein gut bohnergrosses Loch in der Dura, doch findet sich kein Anhalt für einen Knochendefekt an der Siebbeinplatte, aus dem der Liquor abgeträufelt sein könnte. Auch ergibt sich kein Hinweis dafür, dass bei der ersten Operation durch die Trepanation etwa die Stirnhöhle eröffnet worden wäre. Es gelingt also nicht der Nachweis, an welcher Stelle der Liquor in den Bereich der Nebenhöhlen gelangt sein könnte. Das Foramen an der Dura wird verschlossen. Da die alte Fascienplastik teilweise zerrissen ist, wird der gesamte Bereich des Defektes noch einmal mit frei transplantierte Oberschenkel-fascie gedeckt. Wiedereinsetzen und Fixieren des Knochendeckels. Muskelnähte. Schichtweiser Wundverschluss." Postoperativ primäre Wundheilung. Keine Liquorrhoe mehr.

Kurz nach der Entlassung hatte die Patientin allerdings zeitweilig wieder ein Feuchtigkeitsgefühl im linken Nasengang.

Im Februar 1963, d.h. 2 Jahre nach der Liquorfisteloperation erneuter Liquorfluss aus dem linken Nasenloch. Vom 8.4. bis zum 25.6.63 wegen einer Meningitis in internistischer Behandlung. Während dieser Zeit fast täglich Liquorfluss aus dem linken Nasenloch und nach einem symptomfreien Intervall ab Anfang September 1963 Wiederauftreten der Liquorrhoe; nach längerem Bücken auch profuser Liquorfluss. Während der folgenden hiesigen stationären Aufenthalte (vom 26.9. - 11.10.63 und vom 11.11. - 29.11.63) keine Zeichen von Liquorfistel. Negative Er-

gebnisse der Röntgenaufnahmen der Nasennebenhöhlen, der Schädelbasis und Tomogramme der vorderen Schädelgrube. Die histologische Untersuchung des für einen Polypen gehaltenen Gewebes im linken Nasengang zeigte dann, dass es sich dabei tatsächlich um Hirngewebe, also einen Hirnprolaps in der Nasenhaupthöhle, handelte. Operation am 14.11.63: Links neben der Crista galli in der Lamina cribrosa ein kleinfingernagelgrosser Knochendefekt von einem Hirngewebsprolaps ausgefüllt. Entsprechender Duradefekt. Freipräparation des Hirnprolaps und Zurückverlegung in den intraduralen Raum. Verschluss des Knochendefekts mit Pallavit, dichte Duranaht. Postoperativer Verlauf komplikationslos. Geringe Besserung des Riechvermögens rechts.

Nachuntersuchung am 24.6.1968: Seit der Operation kein Liquorfluss, keine Zeichen einer Meningitis, überhaupt keine Beschwerden mehr. Auch Provokationsmethoden (Bücken, Pressen, Jugularkompression und Kompression des Abdomen) führen zu keinem Liquorfluss. Es bestehen eine Anosmie links, eine hochgradige Hyposmie rechts. Sehvermögen seit Jahren unverändert; die Papille links leicht, rechts stärker atrophisch.

Epikrise: Im Alter von 37 Jahren wurde bei der heute 46 jährigen Patientin ein fronto-temporal gelegenes, der Dura in Handtellergrösse flach aufsitzendes Meningeom, mit globalem Anteil parasagittal radikal entfernt. Postoperativ blieb eine bereits vor dem Eingriff bestehende Einschränkung des Seh- und Geruchsvermögens bestehen; sonst erholte sich die Pat. schnell und gut. 10 Monate nach der Operation trat erstmalig Liquorträufeln aus dem li. Nasenloch auf. Wegen Verschlechterung der neurologischen Symptome (Visusverfall) und einem aus dem EEG und der Carotisarteriographie sich ergebenden Verdachts auf ein Tumorrezidiv, wurde die Pat. am 9.2.61 reoperiert. Der Tumorverdacht konnte nicht bestätigt werden; ein für den Liquorabfluss verantwortlich gehaltener Duradefekt fronto-basal wurde mit einer Fascienplastik verschlossen. Postoperativ sistierte die Liquorrhoe bis zum Februar 1963; danach setzte das Liquorträufeln erneut ein, konnte jedoch bei stationärer Beobachtung im September u. November 1963 nicht objektiviert werden. Auch genaue röntgenologische Untersuchungen liessen keinen ossären Defekt erkennen. Die Aufklärung erbrachte eine histologische Untersuchung des anfänglich nur für einen Polypen gehaltenen Gewebes im li. Nasengang; es handelte sich um prolabierte Hirngewebe. Bei einer 3. Operation am 14.11.63 wurde in der li. Lamina cribrosa neben der Crista galli ein kleinfingernagelgrosser Knochen- und entsprechender Duradefekt mit Hirnprolaps gefunden und durch Pallavit sowie dichte Duranaht verschlossen. Während der anschliessenden 4 1/2 jährigen Verlaufsbeobachtung war die Pat. von ihrer Liquorfistel geheilt.

Fall 2: Edith L., Rentnerin, 46 Jahre (K.-Bl.-Nr. 11219/63).

Anamnese: Seit Juli 1953 Mattigkeit, leichte Ermüdbarkeit und zunehmendes Schwindelgefühl. Im Herbst 1953 gesellten sich zu diesen Beschwerden Angstgefühl, Hinterkopfschmerzen, gefolgt von Übelkeit, Erbrechen sowie Taubheitsgefühl und zunehmende Schwäche im re. Bein und beiden Armen. Anfang Dezember trat eine langsam progrediente Sehverschlechterung mit Verschwommensehen hinzu. Nach erfolgloser Behandlung unter mehreren abweichenden Diagnosen wurde von einem Augenarzt der Verdacht auf einen Hirntumor geäußert, und die Pat. neurochirurgisch eingewiesen. Die Pat. war damals 32 Jahre alt.

Befund: Beinbetonte spastische Hemiparese rechts mit entsprechender Gangstörung. Beim Romberg'schen Versuch Fallneigung nach hinten. Stauungspapille rechts 2-3 Dptr., links 4-5 Dptr.; Visus rechts 5/5 p, links 5/7 p.

Auf Grund der Hirnstromuntersuchung, Ventrikulographie und Carotisarteriographie musste ein parasagittaler Tumor links im Bereich des Scheitelhirns angenommen werden. Operation am 18.6.

1954: Nach osteoplastischer Trepanation links parietal Entfernung eines links parasagittal gelegenen Meningeoms, das bereits die Dura durchwachsen hat und in den Sinus eingewachsen ist. Nach totaler Entfernung besteht ein doppelt-fünfmärkstückgrosser Duradefekt, der mit einem Galeaperiostappen gedeckt wird. Der Tumor selbst hat eine Grösse von 6-7 cm. Histologisch handelt es sich um ein psammöses Meningeom ohne Malignitätszeichen. Komplikationsloser postoperativer Verlauf. Bei der Entlassung am 11.8.54 sind die Hemiparese re. und die beiderseitige Stauungspapille in guter Rückbildung begriffen.

2. Krankenhausaufenthalt (vom 28.11.63 - 5.12.63).

Zwischenanamnese: Wegen einer deutlichen Resthemiparese rechts musste die Pat. ihr Geschäft aufgeben; sie konnte jedoch leichte Haus- und Gartenarbeit verrichten. Wegen Verschlechterung ihres Allgemeinzustandes war 1957 eine stationäre internistische Krankenhausbehandlung erforderlich.

Im Herbst 1962, 8 Jahre nach der Meningeomoperation, bemerkte die Pat. bei der Gartenarbeit zum ersten Mal, dass ihr aus dem re. Nasenloch eine wasserklare, dünne Flüssigkeit träufelte, die beim Bücken stärker floss und später, sobald der Ausfluss einmal eingesetzt hatte, oft über Stunden gleichmässig tropfte oder sogar im Strahl abfloss, ohne dass die Pat. dabei über irgendwelche zusätzlichen Beschwerden zu klagen hatte. Da das Nasenträufeln vor allem bei der Gartenarbeit auftrat, hielt die Pat. es für einen Heuschnupfen und schenkte ihm nicht sonderlich Beachtung. Nach einer starken Erkältung im November 1963 befielen die Pat. plötzlich heftigste Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit, woraufhin sie sofort in eine Infektionsabteilung eingeliefert wurde, wo man eine eitrige Meningitis feststellte, die sich unter antibiotischer Behandlung schlagartig besserte, so dass Frau L. bereits am 28.11.63 mit der Frage ei-

nes operativen Verschlusses der Liquorfistel der neurochirurgischen Klinik überwiesen wurde.

Befund: Spastische Parese des re. Beines mit positiven Pyramidenbahnzeichen und erschöpfbarem Fussklonus.

Röntgenaufnahmen des Schädels, der Nasennebenhöhlen, der Orbitae und Siebbeinzellen, Tomogramme bis auf eine Trübung der rechtsseitigen Siebbeinzellen unauffällig. Röntgenologisch kein Nachweis eines ossären fronto-basalen Defektes. Auch die HNO-fachärztliche Untersuchung ergab keinen pathologischen Befund. Während des klin. Aufenthaltes kein Liquorabfluss. Da nach der Anamnese jedoch eine Liquorfistel als sicher anzunehmen war, riet man der Pat. zu einer operativen Behandlung, mit der sie grundsätzlich einverstanden war, jedoch erst nach den gerade bevorstehenden Weihnachtstagen. Wegen anhaltenden Sistierens der Liquorrhoe war die Pat. anschliessend zu einer Operation nicht mehr bereit. Es wurde ihr eindringlich geraten, sich bei evtl. auftretendem Liquorfluss oder geringsten Zeichen einer Meningitis unverzüglich erneut aufnehmen zu lassen.

Nachuntersuchung am 25.6.68: Seit dem letzten Krankenhausaufenthalt im Jahre 1963 ist es der Pat. uneingeschränkt gut gegangen. Ein Liquorfluss wie vor der Meningitis ist nicht wieder aufgetreten; einschränkend bemerkt die Pat. allerdings, dass es im vorigen Jahr nach längerem Bücken beim Unkrautziehen zweimal zum Abtropfen von Wasser aus dem re. Nasenloch gekommen sei. Da Frau L. derart anstrengende Arbeit über längere Zeit jetzt möglichst meidet, haben sich diese Erscheinungen nicht mehr wiederholt. Zeichen einer Meningitis sind seit 1963 nicht wieder aufgetreten, obwohl die Pat. während dieser Zeit häufiger an Erkältungen gelitten hat.

Befund: Bei Neigung des Kopfes nach vorn und gleichzeitig bei längerem Pressen sowie bei der Kompression der Vena jugularis treten keine Liquorrhoe oder subjektives Feuchtigkeitsgefühl in der Nase auf. Die neurologische Symptomatik mit spastischer Parese des re. Beines und nasaler Unschärfe beider Papillen besteht weiterhin; sonst aber befindet sich die Patientin in einem guten Allgemeinzustand.

Epikrise: Bei der heute 46 jährigen Pat. wurde vor 14 Jahren im Parietalbereich ein links parasagittal gelegenes Meningeom von einem Durchmesser von 6-7 cm radikal entfernt. Postoperativ bildeten sich die neurologischen Symptome auf eine spastische Parese des rechten Beines, sowie eine nasale Unschärfe beider Papillen weitgehend zurück. Abgesehen von einer vorübergehenden Verschlechterung ihres Allgemeinzustandes im Jahre 1957, ging es der Pat. zufriedenstellend; ihre Haus- und leichte Gartenarbeit konnte sie wieder verrichten. Im Herbst 1962 kam es erstmalig zum Abfliessen von Liquor aus dem re. Nasenloch. Dieser Liquorfluss trat ein Jahr lang intermittierend als gleichmässiges Abtropfen oder Ausfluss einer klaren, farblosen Flüssigkeit konstant rechtsseitig auf. Im November 1963 kam es nach einer starken Erkältung zur Meningitis. Die Liquorrhoe sistierte

und trat bis 1967 nicht mehr auf. Lediglich 1967 spürte Frau L. zweimal nach längerem Bücken beim Unkrautziehen im Garten ein vorübergehendes und geringes Abtropfen, das sich nach Vermeiden von Pressarbeit und Bücken nicht wiederholte. Bei der Nachuntersuchung am 25.6.68 konnte auch bei intrakranieller Druckerhöhung keine Liquorrhoe festgestellt werden.

Fall 3: Martha A., geb. am 13.12.05, (K.-Bl.-Nr. 3291/66).

Anamnese: Seit 1944 hatte die Pat. in regelmässigen Abständen von etwa 4 Wochen generalisierte, vorwiegend linksbetonte Anfälle mit Initialschrei und tonisch-klonischen Krämpfen von etwa 10 Min. Dauer und Bewusstlosigkeit. Im Dezember 1955 entwickelte sich eine langsam zunehmende Hemiparese links, so dass die Pat. praktisch nicht mehr gehfähig war. Im Sommer 1955 traten psychische Störungen in Form von Gedächtnisschwäche, allgemeiner Verlangsamung, Desorientierung und Apathie hinzu. Am 3.9.1956 wurde die Kranke in schwerem Zustand, somnolent und mit Bulbarsymptomatik in ein allgemeines Krankenhaus eingeliefert und umgehend in die neurochirurgische Klinik weiterverlegt.

Befund: Mittelstark ausgeprägte spastische Hemiparese links, grobschlägiger Ruhetremor des Kopfes und der paretischen linken Extremitäten. Stauungspapille li. 1 Dptr.; Papillengrenzen re. verwaschen, aber keine Prominenz. Psychisch war die Pat. stark verlangsamt, unkonzentriert und konnte sich nur schwer an Einzelheiten erinnern.

Die Röntgenaufnahmen des Schädels zeigten seitlich ein nach basal und dorsal ausgeweitetes Sellacavum und Entkalkung des Dorsum, auf der a-p.-Aufnahme eine Knochenverdichtung des li. kleinen Keilbeinflügels. Das Hirnstrombild und Carotisangiogramm links bestätigte ein kinderfaustgrosses Meningeom links der mittleren Schädelgrube.

Operation am 11.9.56: Nach ostoplastischer Freilegung des li. Schläffenlappens radikale Entfernung eines von der Basis der mittleren Schädelgrube ausgehenden, kugeligen Tumors von einem Durchmesser von 7-8 cm. Verödung der Ansatzstelle in der Gegend des Foramen spinosum durch Elektrokoagulation. Histologisch: fascikulär gebautes Meningeom mit einigen Psammomkörperchen. Kein Anhalt für ein bösartiges Wachstum.

Postoperativer Verlauf komplikationslos. Bei der Entlassung weitgehende Rückbildung der psychischen Veränderungen und Lähmungserscheinungen. Die Pat. war wieder gehfähig. Ein mittelstark ausgeprägter Ruhetremor des Kopfes und der re. Extremitäten blieb bestehen.

2. Krankenhausaufenthalt (vom 8.3.59 - 29.4.59).

Wegen Häufung der generalisierten Krampfanfälle nach der Operation 1956 bis zu einem Status am Tag vor der Aufnahme erneute stationäre Durchuntersuchung unter dem Verdacht auf ein Tu-

morrezidiv. Neurologisch keine Änderung, keine Hirndrucksymptome. Luftencephalographie: Geringer Hydrocephalus internus beiderseits und mässige Vermehrung der Oberflächenzeichnung über der re. Hemisphäre. Für einen raumfordernden intrakraniellen Prozess kein genügender Anhalt. Nach Neueinstellung der antiepileptischen Medikation konnte die Pat. anfallsfrei entlassen werden.

3. Krankenhausaufenthalt (vom 10.9.60 - 23.9.60).

Wieder wurde der Frage eines Rezidivs nachgegangen, nachdem erneut mehrmals generalisierte Anfälle aufgetreten waren. Bei den Untersuchungen wieder kein Hinweis auf ein Rezidiv. Jetzt gab die Pat. zum ersten Mal an, dass ihr zeitweilig eine klare Flüssigkeit aus dem re. Nasenloch abgeflossen sei, in letzter Zeit allerdings nicht mehr. Tomogramme der Frontobasal-Region ergaben keine Auffälligkeiten.

4. Krankenhausaufenthalt (vom 16.9. - 24.10.63).

Nach der 3. Klinikentlassung am 23.9.60 war die Pat. beschwerdefrei, insbesondere hatte sie keine Anfälle und keine Liquorrhoe. Am 16.9.1963 wurde sie dann mit einer akuten Meningitis als Notfall eingeliefert. Durch eine ausgiebige antibiotische Behandlung konnte die Meningitis gut beherrscht und zur Abheilung gebracht werden. Eine Liquorrhoe oder Feuchtigkeitsgefühl in der Nase wurden während des Klinikaufenthaltes nicht beobachtet.

Letzter Krankenhausaufenthalt (28.3. - 11.4.1966).

Nach der Entlassung im Oktober 1963 bestand nach Angaben der Pat. ständig ein Tropfen aus dem re. Nasenloch, das 14 Tage vor der Aufnahme sistierte. Am 28.3.1966 kam es zur zweiten Meningitis und erneuten Aufnahme. Die Pat. befand sich in einem schlechten Allgemeinzustand. Der Krankheitsverlauf war sehr wechselnd. Die Meningitis konnte aber auch diesmal durch allgemeine und intrathekale Gaben von Penicillin beherrscht werden. In der Erholungsphase verstarb die Pat. plötzlich unter den klin. Zeichen einer Lungenembolie.

Diese Diagnose wurde durch die Sektion bestätigt; der Embolus stammte aus einer tiefen Beinvenenthrombose. Bei der Sektion fiel auf, dass nur im alten Operationsgebiet am linken Temporalpol, sowie in den angrenzenden weichen und harten Hirnhäuten, aber nur auf die mittlere Schädelgrube beschränkt, eine chronische Entzündung bestand. Ferner fand sich in der Siebbeinplatte links neben der Crista galli ein 8 mm langer Spalt; irgendwelche entzündlichen Reaktionen in diesem Bereich fehlten.*

Epikrise: Am 11.9.1956 wurde bei der damals 51 jährigen Pat., die seit 1944 an generalisierten Anfällen litt, ein von der Basis der mittleren Schädelgrube ausgehendes kugeliges Meningeom von einem Durchmesser von 7-8 cm radikal entfernt. Postopera-

* Für die freundliche Überlassung des Sektionsbefundes sind wir Herrn Prof. Dr. Masshoff, Direktor des Pathologischen Institutes der FU Berlin, zu Dank verpflichtet.

tiv blieb ein mittelstark ausgeprägter Ruhetremor des Kopfes und der rechten Extremitäten bestehen. Da es später wieder zu Anfällen kam, wurde die Pat. wegen des Verdachts auf ein Rezidiv zunächst 1959 und erneut 1960 stationär untersucht. 1960 berichtete Frau A. erstmalig über einen zeitweilig aufgetretenen Liquorfluss aus dem re. Nasenloch. Eine Liquorfistel konnte aber weder klinisch noch röntgenologisch nachgewiesen werden. Auch gab es keinen Anhalt für ein Tumorreizidiv. 1963 wurde Frau A. wegen einer Meningitis behandelt. Anfälle oder eine Liquorrhoe waren seit 1960 nicht mehr aufgetreten. Nach der Entlassung im Oktober 1963 setzte nach den Angaben der Pat. ein ständiges Tropfen aus dem re. Nasenloch ein, das 14 Tage vor der letzten stationären Aufnahme sistierte. Am 28.3.1966 mit meningitischen Zeichen erneut aufgenommen, befand sich Frau A. bereits auf dem Wege der Besserung, als sie am 11.4.66 plötzlich unter den Zeichen einer Lungenembolie verstarb. Bei der Sektion zeigte sich ein 8 mm langer Spalt in der Siebbeinplatte links neben der Crista galli. Im alten Operationsgebiet bestand eine chronische Entzündung, die aber auf die mittlere Schädelgrube beschränkt blieb.

2. Spontane Liquorfisteln bei Meningeomen in der Literatur

CUSHING schrieb bereits 1935, dass kein Hirntumor so leicht zu postoperativen Komplikationen, vor allem Hirnoedem und Liquorfisteln neige wie das Meningeom. Diese von CUSHING gefürchtete Liquorfisteln werden aber nicht unmittelbar durch die intrakranielle Läsion des wachsenden Tumors, sondern in erster Linie durch das Operationstrauma verursacht; sie sind somit als iatrogene Liquorfisteln anzusehen. Weder in der Monographie von CUSHING u. EISENHARDT (1938) mit 313 Meningeomen, noch im Krankengut von TÖNNIS (DICKEL 1957) mit 393 Meningeomen findet die Liquorrhoe als Symptom oder als später hinzukommende Komplikation Erwähnung.

Über Liquorfisteln, die im Zusammenhang mit Meningeomen auftraten, schrieben MAC DONALD (1945), CLOWARD u. CUNNINGHAM (1947), ADSON u. UIHLEIN (1949), GOTHAM et al. (1965), sowie MAHALEY u. ODOM (1966). Um je ein Olfactoriusmeningeom handelte es sich bei ADSON u. UIHLEIN sowie MAHALEY u. ODOM. Beide Tumoren hatten zwar die Olfactoriusrinne arrodiiert, zur Liquorrhoe war es aber erst kurz nach dem operativen Eingriff gekommen; damit scheiden sie als spontane Fisteln in unserer Diskussion aus.

Ebenfalls ein Olfactoriusmeningeom fanden CLOWARD u. CUNNINGHAM (1947) bei einer Frau mit zehnjähriger Anamnese. Als Symptome hatten sich Kopfschmerzen, zunehmender Geruchsverlust, Sensibilitäts- und Reflexstörungen sowie chronischer Liquorfluss eingestellt. Bei der anschliessenden Operation zeigte sich, dass das Meningeom bis in die Sella turcica reichte; der vordere Tumoranteil war durch die Lamina cribrosa gewachsen und wurde mit einer Masse von $1 \times 1 \frac{1}{2}$ cm in der Nasenhöhle gefunden.

Über einen ähnlichen Kasus berichteten GOTHAM et al. (1965). Auch hier traten Kopfschmerzen, Geruchsverlust und nasaler

Liquorausfluss als Symptome auf. Innerhalb der letzten sechs Monate vor der stationären Aufnahme war es dreimal zu drei- bis viertägigem Liquorverlust gekommen. In diesem Fall konnte später ein 60 g schweres Meningeom, das unter dem Olfactoriusnerven lag und durch Arrosion eine Fistel in der Siebbeinplatte gebildet hatte, entfernt werden.

MAC DONALD (1945) teilte zwei Fälle mit:

1. Bei einer 47 jährigen Frau wurde ein Meningeom der mittleren Schädelgrube operativ entfernt. Der Tumor hatte einen Teil der Schädelbasis zerstört und war in das rechte Keilbein eingewachsen. Die Liquorfistel hatte sich zwar vor der Tumoroperation, aber nach einer Radikaloperation der Nasennebenhöhlen entwickelt; sie muss daher als iatrogene Fistel gewertet werden.
2. Bei einem 48 jährigen Mann, der über neun Jahre an Jacksonanfällen gelitten hatte, kam es acht Monate vor der Operation eines temporo-parietal gelegenen Meningeoms zu Zeichen intrakranieller Drucksteigerung, die zur Blindheit führten. Bis auf die bestehenbleibende Blindheit besserte sich der Zustand des Patienten postoperativ ausgezeichnet. Erst ein Jahr später entwickelte sich eine Liquorfistel, die operativ verschlossen werden musste. Dabei zeigte sich, dass ein Defekt der Dura und der Siebbeinplatte vorlag, der durch einen Hirnprolaps ausgefüllt war.

Die Entstehung der Fistel führte MAC DONALD auf die lang anhaltende Druckerhöhung im Schädel zurück. Solange die intrakranielle Druckerhöhung bestand, wurde das Frontalhirn auf den vorderen Schädelboden gepresst; der Hirnprolaps verstopfte die Öffnung. Sobald das Meningeom reseziert worden war, konnte sich das Frontalhirn retrahieren. Beim Einreißen der Adhäsionen setzte dann die Liquorrhoe ein.

3. Diskussion

Bei einem eigenen Krankengut von drei Patienten und drei bisher in der Literatur erschienenen Fällen, über die zum Teil nur unzureichend berichtet wurde, ist es unmöglich, eine statistische Aussage zu machen. Daher werden wir versuchen, das Gemeinsame bei den früher berichteten und unseren drei Fällen herauszuarbeiten.

Bei zwei in der Literatur erwähnten Fällen handelt es sich wie in unserem dritten Fall um Meningeome der Schädelbasis. Dass Meningeome eine nicht geringe Tendenz haben, in die Haversschen Kanäle einzuwandern und den Knochen zu zerstören, ist bekannt. In den beiden von CLOWARD u. CUNNINGHAM (1947) sowie GOTHAM et al. (1965) berichteten Fällen handelte es sich um Olfactoriusmeningeome, welche die Siebbeinplatte deutlich erosiv verändert hatten; im Falle CLOWARDS und CUNNINGHAMS wurde ein nicht geringer Anteil des Tumors in der Nasenhöhle gefunden, eine direkte Verbindung von der vorderen Schädelgrube in die Nase war also hergestellt. Die Liquorfistel war beide Male eindeutig auf erosivem Weg zustandegekommen.

In unserem Fall lag ein Keilbeinmeningeom vor. Während sich die Siebbeinplatte als Prädilektionsstelle für die Entstehung spontaner und traumatischer Liquorfisteln erwiesen hat und es eigentlich verwunderlich ist, dass nicht häufiger über die spontane Entstehung von Liquorfisteln im Zusammenhang mit Olfactoriusmeningeomen berichtet wurde, ist im Keilbeinhöhlenbereich die Entstehung einer Fistel durch Erosion und Verletzung zwar möglich, aber sowohl spontane wie auch traumatische Fisteln sind ganz ungewöhnlich.

Entsteht durch Verletzungen des Keilbeins eine Liquorfistel, so ist diese meist im oberen vorderen Anteil des Keilbeins

gelegen. Durch Erosion entstandene Fisteln lagen ausnahmslos in der Hypophysengrube.

Das Keilbeinmeningeom in Fall 3 hatte einen Durchmesser von 7-8 cm. Zwölf Jahre vor seiner operativen Entfernung waren bereits neurologische Symptome aufgetreten; die Erosion im Bereich seines Wachstums an der Schädelbasis war jedoch keineswegs so stark ausgeprägt, dass sie unmittelbar zur Liquorrhoe geführt hatte; erst vier Jahre nach der Entfernung des Meningeoms trat diese auf. Falls eine lokale Schädigung der Schädelbasis einen zeitweiligen Liquorfluss verursacht haben sollte, so müsste dem operativen Trauma mehr Bedeutung als der Tumorerosion beigemessen werden.

Da die bei der Sektion diagnostizierte chronische Meningitis ausschliesslich auf die mittlere Schädelgrube beschränkt war, ist eine von der mittleren Schädelgrube ausgehende Liquorfistel trotz des in der Siebbeinplatte gefundenen Defekts nicht auszuschliessen; zumal es vierzehn Tage vor Auftreten des letzten meningitischen Schubes zum Sistieren der Liquorrhoe kam und im Bereich der Siebbeinfistel keine entzündlichen Veränderungen bestanden.

Über den Weg eines Liquorabflusses aus der mittleren Schädelgrube können in Ermangelung eines makroskopisch nachweisbaren Fistelganges hier nurmehr Spekulationen über einen mikroskopischen Abflussweg angestellt werden. Im wesentlichen scheinen zwei Wege möglich gewesen zu sein:

- a) Könnte eine Verbindung des Liquorraumes zum Ohr bestanden haben, der Liquor durch die Tuba Eustachii in die Nase abgeflossen und auf diesem Wege aufsteigend die Infektion zustandegekommen sein. Keines der klinischen Symptome spricht zwar unbedingt dafür; da wir uns aber dabei im wesentlichen auf die sehr ungenauen Angaben der Patientin selbst berufen müssen, lässt sich ein möglicher Liquorabfluss durch die Tuba Eustachii nicht ausschliessen.

- b) MORLEY u. WORTZMAN (1965) wiesen bei Röntgenuntersuchungen an normalen Schädeln nach, dass sich in 28 von 100 Fällen die Keilbeinhöhle in eine oder beide Alae majores des Os sphenoidale erstreckt, dementsprechend kann bei Läsionen des grossen Keilbeinflügels eine nasale Liquorrhoe durch die Keilbeinhöhle zustandekommen. Da eine makroskopisch sichtbare Fistel in unserem Fall ausgeschlossen werden konnte, gingen wir dieser Möglichkeit im einzelnen nicht nach.

Angeichts der Tatsache, dass in der Siebbeinplatte ein 8 mm langer Spalt vorlag, erscheint die Suche nach einer Fistel in der mittleren Schädelgrube belanglos. In allen Fällen, wo eine intrakranielle Drucksteigerung über längere Zeit bekannt war, konnte die Fistel trotz massiver Erosionen des Keilbeins im Siebbein lokalisiert werden.

Als die Patientin nach zwölfjähriger Anamnese bei uns zur Meningeomoperation stationär aufgenommen wurde, bestanden deutliche Hirndruckzeichen. Die Schädelbasis war in Mitleidenschaft gezogen. Das Sellacavum war ausgeweitet, das Dorsum kalkarm und cranial verschmälert, die Knochenstruktur im Bereich der Orbita verdichtet. Auch der klinische Verlauf der Liquorrhoe, die schleichend begann und intermittierend über Jahre bestand, verstärkt den Verdacht auf eine spontane Fistel, die durch chronisch intrakranielle Drucksteigerung verursacht wurde. Andererseits ist, da die Patientin prae- wie auch postoperativ an generalisierten Anfällen litt, eine traumatische Schädigung der Lamina cribrosa nicht ausgeschlossen.

Ob es sich also in diesem Fall um eine traumatische oder spontane Liquorfistel handelt, ist nicht eindeutig zu beantworten. Die Mehrzahl der Autoren wird freilich in einem Fall, der traumatische Läsionen nicht einwandfrei ausschliesst, die Entstehung der Fistel am ehesten auf das

Trauma zurückführen. Sollte die Fistel jedoch unmittelbar durch einen möglichen Sturz bei einem der Anfälle hervorgerufen worden sein, so dürfte die durch intrakranielle Drucksteigerung bedingte Vorschädigung der Lamina cribrosa nicht unbedeutenden Vorschub für die Entstehung einer solchen "traumatischen Fistel" geleistet haben.

Eindeutig um spontane Fisteln handelt es sich dagegen bei unseren beiden anderen Patientinnen (Fall 1 und 2). Irgendwelche Traumen, auch geringste Schädelverletzungen wurden von beiden Patientinnen entschieden verneint. Die in beiden Fällen entfernten Meningeome lagen wie in dem von MAC DONALD berichteten Fall an der Konvexität des Gehirns. Eine operative Verletzung der Schädelbasis kommt also ebenso wie eine Tumorerosion als Ursache für die nasale Liquorfistel nicht in Frage.

Dass beim operativen Vorgehen der Sinus frontalis eröffnet wurde, war im Fall 2 nicht möglich, da temporo-parietal trepaniert wurde. Im Fall 1 aber konnte bei späteren Operationen nachgewiesen werden, dass die Stirnhöhle bei der Meningeomoperation unverletzt geblieben war; ein kleinfingernagelgroßer Dura-Knochendefekt im Siebbein wurde einwandfrei als Ursache der Liquorrhoe nachgewiesen. Rhinochirurgische Eingriffe oder irgendwelche intranasale Untersuchungen wurden bei keiner der Patientinnen jemals vorgenommen. Die Möglichkeit akzidenteller wie auch iatrogenen Traumen, die zu einer Liquorrhoe geführt haben könnten, kann damit ausgeschlossen werden.

Die klinische Symptomatik spricht ganz für eine spontane Liquorfistel. In beiden Fällen setzte die Liquorrhoe schleichend ein. Im Fall 1 bemerkte die Patientin zunächst lediglich ein Feuchtigkeitsgefühl im linken Nasenloch. Im Fall 2 träufelten anfangs nur nach längerem Bücken einige Tropfen aus dem

rechten Nasenloch. Beide Patientinnen hielten die Liquorrhoe wochenlang für einen unbedeutenden Schnupfen. Perioden des Liquorträufelns wurden von liquorausflussfreien Intervallen unterbrochen. Die abtropfende Liquormenge nahm im Laufe der Zeit zu und war nach einigen Monaten profuse. Zur Meningitis kam es im Fall 1 erst nach über einem Jahr, im Fall 2 nach annähernd 2 1/2 Jahren im Anschluss an eine starke Erkältung.

Unser erster Fall ist dem von MAC DONALD berichteten sehr ähnlich. Praeoperativ war der sich innerhalb von Monaten rapide verschlechternde Visus bei MAC DONALD das hervorstechendste, bei uns nahezu das einzige Symptom. In beiden Fällen war die durch intrakranielle Drucksteigerung entstandene Schädigung der Sehnerven irreversibel; ansonsten kam es nach der Meningeomoperation zur schnellen und komplikationslosen Heilung.

Zwölf bzw. zehn Monate nach der Meningeomoperation setzte die Liquorrhoe ein. Bei der Fisteloperation wurde in beiden Fällen ein Dura-Knochendefekt in der Siebplatte gefunden, der durch einen Hirnprolaps ausgefüllt war.

Die von MAC DONALD vertretene Ansicht, dass der durch intrakranielle Drucksteigerung entstandene Defekt im Siebbein durch den Hirnprolaps tamponiert wurde, bis sich das Hirn retardierte, und es dann erst durch Einreissen der Adhäsionen zur Liquorrhoe kommen konnte, muss auch als Erklärung für die Entstehung unserer Liquorfistel angesehen werden.

Etwas anders scheint es sich in unserem zweiten Fall zu verhalten.

Die Zeichen intrakranieller Drucksteigerung vor der Meningeomoperation waren nicht so stark ausgeprägt wie im Fall 1 und 3. Zur Liquorfistel kam es erst neun Jahre nach der operativen Entfernung des Tumors. Postoperativ erholte sich die Patientin nicht so gut wie im Fall 1; eine vorübergehende Verschlechterung des Allgemeinzustandes machte sogar eine mehrwöchige

Krankenhausbehandlung notwendig. Zum Einsetzen der Liquorrhoe kam es bei der mit häufigem Bücken verbundenen Gartenarbeit. Alle diese Umstände scheinen für die Entstehung der Fistel im Fall 2 verantwortlich zu sein:

- a) Die auf Grund des jahrelang wachsenden Meningeoms hervorgerufene intrakranielle Druckerhöhung dürfte den bekannten Lokus minoris resistentiae der Schädelbasis, die Lamina cribrosa, so weit geschädigt haben, dass
- b) durch später hinzukommende Abbauvorgänge und
- c) durch akute intrakranielle Druckerhöhungen (anstrengende Arbeit und vor allem Bücken) der endgültige Durchbruch der Fistel zustandekommen konnte.

Wesentlicher Faktor bei der Entstehung der Liquorfistel scheint in allen drei Fällen die langdauernde intrakranielle Druckerhöhung durch das Meningeom gewesen zu sein. Da bei Meningeomen wie auch bei anderen raumfordernden intrakraniellen Prozessen nur selten einmal eine spontane Liquorfistel entsteht, muss man, wie es einige Autoren forderten, annehmen, dass eine gewisse Disposition der Patienten Voraussetzung für die Entstehung einer spontanen Liquorfistel in solchen Fällen ist.

C. Zusammenfassung

In dieser Arbeit werden drei im Zeitraum von 10 Monaten bis zu 9 Jahren nach komplikationslos überstandenen Meningeom-Operationen aufgetretene Liquorfisteln auf ihren Zusammenhang mit den Meningeomen untersucht. Die bisher in der Literatur erschienenen Fälle spontaner Liquorfisteln bei Meningeomen werden vergleichend herangezogen.

Da dem Einsetzen der Liquorfisteln ein operativer Eingriff vorausgegangen war, sind wir, um eine mögliche traumatische Entstehung ausschliessen zu können, auch der Frage posttraumatischer Liquorfisteln nachgegangen. Es wurde versucht:

- a) Die möglichen Ursachen traumatischer und spontaner Liquorfisteln aufzuzeigen und voneinander abzugrenzen,
- b) die von Liquorfisteln bevorzugten Stellen und die Gründe für die Bevorzugung des Siebbeins beim Entstehen spontaner Fisteln sowie deren Entstehungsmechanismus zu erklären. Es konnte festgestellt werden, dass langdauernde intrakranielle Druckerhöhung als einer der Hauptgründe für die Entstehung spontaner Fisteln angesehen werden muss.
- c) In der klinischen Symptomatologie zeigen traumatische und spontane Liquorfisteln ein unterschiedliches Verhalten, vor allem bezüglich Einsetzen und Sistieren und Menge des Liquorausflusses sowie Auftreten von Komplikationen.
- d) Bei der Diagnostik wird neben den chemisch-mikroskopischen und Kontrastmitteluntersuchungen auf die Wichtigkeit der Anamnese und Differentialdiagnose hingewiesen.
- e) Als Therapie wird auf Grund der Erfahrungen verschiedener Autoren ein neurochirurgisches Vorgehen als der sicherste

Weg zur Heilung vorgeschlagen. Auch passager gerechtfertigte konservative Behandlungsmethoden werden besprochen. Die Prognose wird durch die intrakranielle Infektionsgefahr, vor allem die Gefahr einer Meningitis bestimmt.

- f) Die Kasuistik berücksichtigt sowohl das Tumorleiden als auch die spätere Liquorrhoe.
- g) Echte spontane Liquorfisteln stellen eine Seltenheit dar, im Gegensatz zu den recht häufigen akzidentellen und iatrogenen Fisteln.

Diskussion: In zwei unserer Fälle konnten wir traumatische Ursachen für die Entstehung der Liquorfisteln gänzlich ausschliessen; im dritten Fall ist dagegen die traumatische Genese durchaus diskutabel.

In Übereinstimmung mit der Literatur führen wir die Fistelbildung in den berichteten Fällen auf die durch das Tumorwachstum bedingte langanhaltende intrakranielle Druckerhöhung zurück. Da es jedoch trotz der intrakraniellen Drucksteigerung bei Meningeomen anscheinend nur selten zu spontanen Liquorfisteln kommt, halten auch wir eine zusätzliche Disposition der Patienten zur Fistelbildung für eine notwendige Voraussetzung für die spontane Entstehung von Liquorfisteln bei Meningeomen.

D. Literaturverzeichnis

- | | |
|--|--|
| ABOULKER, P. et
R. BILLET | Fistules méningées éthmoïdo-frontales:
Diagnostic et traitement
Presse Médicale <u>75</u> , 2601-2604 (Déc.
1967) |
| ABOULKER, P., J. LE BEAU,
J.M. STERKERS, P. ELBAZ | Traitement des fistules méningées
éthmoïdo-frontales. A propos de 15 cas
opérés avec succès par voie exocrânienne
Ann.Oto-Laryng. <u>83</u> , 27-32 (1966, Paris) |
| ADSON, A.W. | Cerebrospinal rhinorrhea: Surgical
repair of carnosinus fistula
Ann.Surg. <u>114</u> , 697-705 (1941) |
| ADSON, A.W. and
A. UIHLEIN | Repair of defects in ethmoid and fron-
tal sinuses resulting in cerebrospinal
rhinorrhea
Arch.Surg. <u>58</u> , 623-634 (1949) |
| AITKEN, R.R. and
C.G. DRAKE | Continuous spinal drainages in the
treatment of postoperative cerebrospinal
fluid fistulae
J.Neurosurg. <u>21</u> , 275 (1964) |
| AMES, R.H., W.D. FARMER and
W.H. MILLS | Cerebrospinal rhinorrhea from cranio-
mastoid fistula
Arch.Otolaryng. <u>53</u> , 451-452 (1951) |
| ANDERSON, W.M.,
G.A. SCHWARZ and
G.D. GAMMON | Chronic spontaneous cerebrospinal
rhinorrhea
Arch.Int.Med. <u>107</u> , 723-731 (1961) |
| BAILEY, P. | Die Meningiome. Die Hirngeschwülste
S. 130-154, Stuttgart 1951 |
| BATEMAN, G.H. | Experiences with cerebrospinal fluid
rhinorrhea arising from the pituitary
fossa
Proc.Roy.Soc.Med. <u>59</u> , 169-174 (1966) |
| BAUER, E. | Spontane Oto-Liquorrhoe auf Grund ei-
ner kongenitalen Missbildung des
Aquaeductus cochleae
Laryng.Rhinol.Otol. und Grenzgebiete
<u>47</u> , 704-707 (1962) |

- BRACEWELL, A. and
R.L. CARTER Primary spontaneous rhinorrhea
J.Laryng.Otol. 77, 777-782 (1963)
- BRANDT, C. Zur Röntgendiagnostik der Liquorfisteln
und Pneumatocelen
Fortschr. auf d. Gebiete d. Röntgenstr.
91, 182-195 (1959)
- BRITT, R.E. Rhinorrhea and neoplasms of the central
nervous system
J.Nerv.Ment.Dis. 81, 654-661 (1935)
- BULSON, R.E. and
E.L. BULSON Cerebrospinal rhinorrhea following in-
tranasal surgery
J.A.M.A. 93, 1969-1970 (1929)
- CAIRNS, H. Injuries of the frontal and ethmoidal
sinuses with special reference to cere-
brospinal rhinorrhoea and aéroceles
J.Laryng.Otol. 52, 589-623 (1937)
- CALVET, LAZORTHES,
RIBET et LACOMME Les fistules liquidiennes post-trauma-
tiques persistantes. Etudes anatomo-
cliniques et thérapeutique de 20 cas.
Presse Médicale 66 (57), 1305-1306 (1958)
- CAMPBELL, R.L., W. ZEMAN
and J. JOYNER Spontaneous rhinorrhea due to pituicyto-
ma case report
J.Neurosurg. 25, 208-210 (1966)
- CLAUS, R. Die "spontane" Liquorrhoe
Dtsch.Z.f.Nervenhk. 180, 157-171 (1960)
- COLEMAN, C.C. and
C.E. TROLAND The surgical treatment of spontaneous
cerebrospinal rhinorrhea
Ann.Surg. 125, 718-728 (1947)
- O'CONNELL, J.E.A. Primary spontaneous fluid rhinorrhea
J.Neurol.Neurosurg.Psychiat. 27,
241-246 (1964)
- CUSHING, H. Acoustic Neuromas
Laryngoscope 31, 209 (1921)
- ders. Experiences with orbito-ethmoid osteo-
mata having intracranial complications
Surg.Gynec.Obst. 44, 721 (1927)
- CUSHING, H. and
L. EISENHARDT The Meningiomas. Their classification,
regional behaviour, life history and
surgical end results
Springfield, III. (1938)

- CUSHING, H. Die Meningiome
In: Intrakranielle Tumoren 73-76
Springer Verlag, Berlin, 1935
- CLOWARD, R.B. and E.B. CUNNINGHAM Gelatin sponge in treatment of cerebrospinal fluid rhinorrhea
J.Neurosurg. 519-525 (1947)
- DANDY, W.E. Pneumocephalus (intracranial pneumatocele or arocele)
Arch.Surg. 12, 949-982 (1926)
- DANDY, W.E. Treatment of rhinorrhea and otorrhea
Arch.Surg. 49, 75-85 (1944)
- DI CHIRO, G., P.M. REAMES and M.S. MATHEWS RISA-ventriculography and RISA-cisternography
Neurology (Minneapolis) 14, 185 (1964)
- DICKEL, E. Klinik und operative Behandlung der supratentoriellen Meningiome
Med.Diss., Köln 1957 (1958)
- ECKER, A. Cerebrospinal rhinorrhea by way of the eustachian tube; report of cases with the dural defect in the middle or posterior fossa
J.Neurosurg. 4, 177-178 (1947)
- EL-BANHAWY, A. and F. MARGUTH Cerebral vascular insufficiency as a cause of reappearance of neurological symptoms long after removal of meningioma
J.Neurosurg. 19, 26-33 (1962)
- FIELD, E.J. and J.B. BRIERLEY The lymphatic connexions of the subarachnoid space
Brit.Med.J. 1, 1167-1171 (1948)
- FICHER, E.F., G.J. STREWLER, H.S. SWANSON The Torkildsen Procedure
J.Neurosurg. 5, 213-225 (1948)
- FOX, N. Cure in case of cerebrospinal rhinorrhea
Arch.Otolaryng. 17, 85-86 (1933)
- FRIEDBERG, S.A. and T.C. GALLOWAY Spontaneous cerebrospinal rhinorrhea
Ann.Otol.Rhinol. Laryng. 47, 792-794 (1938)
- FRIEDMANN, A.P. Tumor hypophysis et liquorrrhea nasalis
Arch.f.Psychiat. 88, 358-368 (1929)

- GERMAN, W.J. Cerebrospinal rhinorrhea-surgical repair
J.Neurosurg. 1, 60-66 (1944)
- Mc GILLICUDDY, O.B. Encephalomeningoceles in nasal cavities
Ann.Otol.Rhin.Laryng. 51, 516-525 (1942)
- GIOVANELLI, M. and C. PERIA Cerebrospinal rhinorrhea with pituitary adenoma
Acta Neurochir. 16, 261-266 (1967)
- GALENUS, C. Opera omnia
zit. n. OMMAYA
- GISSANE, W. and B.K. RANK Posttraumatic cerebrospinal rhinorrhea with case report
Brit.J.Surg. 27, 717-722 (1940)
- GOTHAM, J.E., J.S.MEYER, J. GILROY and R.B. BAUER Observations on cerebrospinal fluid rhinorrhea and pneumocephalus
J.Otol.Rhin.Laryng. 74, 215-233 (1965)
- GRAHAM, T.O. Cerebrospinal rhinorrhea
J.Laryng.Otol. 52, 344-347 (1937)
- GRÖSCHEL, D. u. F. MARGUTH Ergebnisse der Ventrikulozisternostomie nach Torkildsen
Zbl.Neurochir. 23, 262-281 (1963)
- GROSS, S.W. Pneumencephalus secondary to a penetrating wound of the brain
J.Neurosurg. 5, 405-406 (1948)
- GÜNTZ, 1. Versammlung mitteldeutscher Psychiater u. Neurologen. Im Anschluss an den Vortrag WOLLENBERG's
Arch.Psychiat. 29, 993 (1897)
- GUTSCHE, P. Zur Pathogenese der Hypophysis-Tumoren und über den nasalen Abfluss sowie das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei einer Struma pituitaria
Internat.Zbl.f.Laryngol. 11, 460-461 (1895)
- HARRINGTON, J.W. and H.G. BIRCK Recurrent meningitis due to congenital petrous fistula
Arch.Otolaryngol. 85, 572-575 (1967)
- HENDERSON, W.R. The pituitary adenomata: A follow-up study of the surgical results in 339 cases
Brit.J.Surg. 26, 811-921 (1938)

- HINSEN, W. Über die Wege des Liquorabflusses bei Spontandurchbruch infolge Hirntumor Zbl.f.d.ges.Neurol.Psychiatr. 93, 278-289 (1924)
- HOFMANN, H. Über spontane Liquorrhoea nasalis Diss., Frankfurt a .M. 1940
- HOUDART, R., J. COPHIGNON, M.HURTH et H.MAMO Rhinorrhée spontanée et hydrocephalie: Neurochirurgie 13, 485-493 (1967)
- INGRAHAM, F.D. and D.D.MATSON Spina bifida and cranium bifidum. Unusual nasopharyngeal encephalocele New England J.Med. 288, 815-820 (1943)
- INGRAHAM, F.D. and H.N. SWAN Spina bifida and cranium bifidum: Survey of 546 cases New England J.Med. 228, 559-563 (1943)
- JENTZER, A. Les écoulements du liquide céphalorachidien dans les traumatismes crâniens Rapport de la réunion annuelle de la société de Neurochirurgie de langue Franc. Bruxelles - 4 et 5 Juin 1951 Masson, Paris
- JUNGMANN, A. and E. PEYSER Roentgen visualization of cerebrospinal fluid with contrast medium Radiology 80, 92-95 (1963)
- JOHNSTON, W.H. Cerebrospinal rhinorrhoea: The study of one case and reports of twenty others collected from the literature published since 1900 Ann.Otol.Rhinol.Laryngol. 35, 1205-1224 (1926)
- KAHN, A.Jr. Spontaneous cerebrospinal rhinorrhea with remission following dye injection J.A.M.A. 146, 728-729 (1951)
- KIRSCH, A.P. Diagnosis of cerebrospinal fluid rhinorrhea: Lack of specificity of the glucose oxidase test tape J.Pediat. 71, 718-719 (1967)
- KLEINSASSER, O. Pathologie der Geschwülste des Hirnschädels Hdb.d.Neurochir. IV, 1 S. 377-537 Berlin 1960

- KEY, E.A.H. u.
G. RETZIUS
Studien in der Anatomie des Nerven-
systems und des Bindegewebes
Stockholm 1875-1876
- KUHLENDAHL, H.
Frontobasale Schädelhirnverletzung und
traumatische Liquorfistel
Beiträge Neurochir. 1 (1959)
- LEBER, T.
Ein Fall von Hydrocephalus mit neurit-
ischer Sehnervenatrophie und conti-
nuierlichem Abträufeln wässriger
Flüssigkeit aus der Nase
Arch.f.Ophth. 29, 273-292 (1883)
- LEDERER, F.L.
Diseases of the Ear, Nose und Throat
6 th ed. Philadelphia, F.A. Davis
Co., 1952
- LEHMANN, R.A.W.,
G.J. HAYES and
A.N. MARTINS
The use of adhesive and lyophilized
dura in the treatment of cerebrospinal
rhinorrhea
J.Neurosurg. 26, 91-95 (1967)
- LEWIN, W.
Cerebrospinal fluid rhinorrhea in
closed head injuries
Brit.J.Surg. 42, 1-18 (1954)
- LINDGREN, E.
Röntgenologie II. Bd. d. Hdb.d.
Neurochirurgie, Springer Verlag
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1954
- LOCKE, C.E.
The spontaneous escape of cerebrospi-
nal fluid through the nose
Arch.Neurol.Psychiat. 15, 309-324
(1926)
- LOCKE, C.E. and
H.C. NAFFZIGER
Cerebral subarachnoid system
Arch.Neurol.Psychiat. 12, 411-415
(1924)
- LOFTUS, J.E.
Cerebrospinal rhinorrhea: Report of a
case
J.A.M.A. 80, 841-842 (1923)
- LOVE, J.G. and
J.R. GAY
Spontaneous cerebrospinal rhinorrhea:
successful surgical treatment
Arch.Otolaryng. 46, 40-44 (1947)

- LORENZ, R. Liquorfisteln nach Operationen im Bereich der hinteren Schädelgrube Zbl. NEurochir. 27 (1966)
- MAC DONALD, H. The occurrence of spontaneous cerebrospinal rhinorrhea in the literature, the experience of the writer, and other diplomates of the American boards of otolaryngology and neuro-surgeons Laryngoscope 55, 552-586 (1945)
- MAHALEY, M.H. and G.L. ODOM Complication following intrathecal injection of fluorescein J.Neurosurg. 25, 298-299 (1966)
- MANYKOWSKY, B.N. Zur Frage über spontanen Liquorabfluss bei Hirntumoren (Liquorrhea nasalis) Z.f.d.ges.Neurol. u. Psychiat. 119, 514-532 (1929)
- MATZDORF, P. Über Liquorrhoea nasalis Z.f.d.ges.Neurol. u. Psychiat. 97, 581-597 (1925)
- MEYER, E. v. Über eine nasale Hirnhernie in der Gegend der Lamina cribrosa Virchows Arch.f.patho.Anat. 120, 309-320 (1890)
- MILLER, C. Case of hydrocephalus chronicus Trans.Med.-Chir. Soc. Edinburgh 2, 243-248 (1826)
- MOOD, G.F. Congenital anterior herniations of brain Ann.Otol.Rhinol.Laryng. 47, 391-401 (1938)
- MORGAGNI, G.B. De sedibus et causis morborum Venedig 1762, Ep. 14 u. 15. Deutsche Übersetzung (teilweise) im Hause Huber Verlag, Berlin u. Stuttgart 1967
- MORLEY, T.P. and G. WORTZMAN The importance of the extension of the sphenoidal sinus in post-traumatic cerebrospinal rhinorrhea and meningitis J.Neurosurg. 22, 326-332 (1965)

- MOSBERG, W.H. Jr. Spontaneous cerebrospinal rhinorrhea and otorrhea
Maryland State Med.J. 8, 62-65 (1959)
- NICOL, C.F. A second case of aseptic meningitis following isotope cisternography using J 131 human serum albumin
NEurology (Minneap.) 17, 199-200 (1967)
- NORSA, L. Cerebrospinal rhinorrhea with pituitary tumors
Neurology 3, 864-868 (1953)
- NOTHNAGEL, H. Geschwulst der Vierhügel. Hydrocephalus. Abfließen von Cerebralflüssigkeit durch die Nase
Wiener Med.Bl. 11, 161-164, 193-197, 225-228 (1888)
- NUSSEY, A.M. Spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhoea
Brit.Med.J. 5503, 1579-1580 (1966)
- OLSON, G.W. Unusual meningo-encephalocele ethmoidalis: Report of case and review of literature
Ann.Otol.Rhinol.Laryng. 46, 523-526 (1937)
- OLIVECRONA, H. The meningiomas
Hdb.d.Neurochir. Bd. IV, 4
- OMMAYA, A.K. Cerebrospinal fluid rhinorrhea
Neurology (Minneap.) 14, 106-113 (1964)
- PAINE, K.W.E. and W. McKISSOCK Aqueduct stenosis
J.Neurosurg. 12, 127-145 (1955)
- PLUM, F.A. Cerebrospinal rhinorrhea, report of a case with a history of 18 years duration
Arch.Otolaryng. 13, 84-86 (1931)
- PRIBRAM, H.F.W., A.C. HASS and H. NISHIOKA Radiographic localisation of a spontaneous cerebrospinal fluid fistula
J.Neurosurg. 24, 1031-1033 (1966)

- RAND, R.W. Spontaneous cerebrospinal rhinorrhea
Bull.Los Angeles Neurol. Soc. 18
74-83 (1953)
- PAILLAS, J.-E.,
W. PELLET et
F. DEMARD Les fistules ostéoménigées de la base
du crâne avec écoulement de liquide
céphalo-rachidien
J.Chir. (Paris, 1967) 94, n° 4, pp
294-316
- RIECHERT, T. Die posttraumatische nasale Liquorrhoe
Münchener Med.Wschr. 99, 654 (1957)
- RÖTTGEN, P. Impressionsbrüche und akute Haematome
Beitr.Neurochir. 1 (1959)
- SCHEID, W. Lb. d. Neurologie
G. Thieme Verlag, Stuttgart 1966
- SCHWALBE, G. Der Arachnoidealraum ein Lymphraum und
sein Zusammenhang mit dem Perichoroidal-
raum
Cbl.med.Wiss. 7, 465 (1969)
- SEEGER, W. Zur Frage der spontanen rhinogenen Li-
quorfistel
Neurochirurgia 7, 173-184 (Stuttgart
1964)
- SEIFERTH, L.B. Verletzungen der Nase, der Nasenneben-
höhlen und frontobasale Verletzungen
Berendes, J., Link, R., F. Zöllner:
Hals-Nasen-Ohren-Hk. Thieme Verlag
Stuttgart 1964
- SHEA, J.J. Cerebrospinal rhinorrhea with autopsy
report
Ann.Otol.Rhinol.Laryng. 47, 253-260
(1938)
- SOM, M. and
R. KRAMER Cerebrospinal rhinorrhea: pathological
findings
Laryngoscope 50, 1167-1177 (1940)
- STUART, E.A. Otolaryngologic aspect of frontal menin-
gocele
Arch.Otolaryng. 40, 171-174 (1944)

- THOMSON, St. CLAIR The cerebrospinal fluid; its spontaneous escape from the nose
New York, William Wood & Co (1899)
- TEACHENOR, F.R. Intracranial complications of fracture of skull involving frontal sinus
J.A.M.A. 88, 987-989 (1927)
- TITCHER, L.L. Cerebrospinal rhinorrhea: Report of a case presenting hyperostosis frontalis interna
Ann.Otol.Rhinol.Laryng. 50, 554-560 (1941)
- TÖNNIS, W. Die Chirurgie des Gehirns und seiner Häute
In: Kirschner-Nordmann: Die Chirurgie Bd. III
- TÖNNIS, W. u. R. FROWEIN Liquorfisteln und Pneumatocelen nach Verletzungen der vorderen Schädelbasis
Zbl.Neurochir. 12, 323 (1952)
- TROLAND, C.E. The surgical treatment of spontaneous cerebrospinal rhinorrhea
Arch.Otolaryng. 72, 254- (1960)
- TENG, P. Cerebrospinal fluid rhinorrhea with demonstration of cranio-nasal fistula with pantopaque
Radiology 81, 802-806 (1963)
- VIGOUROUX, A. Ecoulement de liquide céphalorachidien papillome de plexus choroïdes du IV^e ventricule
Rev.neurol. 14, 281-285 (1908)
- VRABEC, D.P. Cerebrospinal fluid rhinorrhea. Intranasal approach. Review of the literature and report of a case
Arch.Otolaryng. 80, 218-229 (1964)
- WESSELS, A. Report of a case of spontaneous cerebrospinal rhinorrhea with operative cure
Ann.Otol.Rhinol.Laryng. 48, 528-530 (1939)

WILLIAMSON, W.P. and
B.A. BARELLI

Intranasal encephalocele
J.Neurosurg. 8, 231-235 (1951)

WOLLENBERG, R.

Ein Fall von Hirntumor mit Abfluss von
cerebrospinaler Flüssigkeit durch die
Nase
Arch.f.Psychiat.Nerven. 31, 206-240
(1898)

YANNOULIS, G.,
T. APOSTOLIDIS,
Chr. BAYKOS u.
A. ZARAKOSTES

Zum Fall Kongenital-Liquorfistel
HNO 15, 61 (1967)

ZÜLCH, K.J.

Die Entstehung des Hirndrucks, insbeson-
dere des Prolapses bei der Hirnwunde
und ihren Folgezuständen
Zbl.f.Neurochir. 6, 212-232 (1941)

Lebenslauf

Am 2. März 1939 wurde ich in Neuß a. Rhein als zweites Kind des Zahnarztes Friedrich August Breuer und seiner Ehefrau Maria Wilhelmine geb. Schmitz geboren.

Nach dem Besuch der Kath. Volksschule und des Gymnasiums in Neuß, studierte ich von 1955 bis 1957 am Düsseldorfer Konservatorium vier Semester Musik. In den darauffolgenden drei Jahren vollendete ich meine Schulausbildung am Ernst-Kalkuhl-Gymnasium in Bonn-Oberkassel; dort legte ich am 7. März 1960 die Reifeprüfung ab. Anschließend studierte ich bis 1967 an den Universitäten Freiburg i.Br., Heidelberg, Wien und Berlin Medizin und Philosophie. Die medizinischen Vorexamina absolvierte ich in Freiburg, das Medizinische Staatsexamen am 18. August 1967 an der Freien Universität Berlin.

Zur Zeit bin ich im zweiten Jahr meiner Pflichtzeit als Medizinalassistent im Ev. Krankenhaus Hubertus in Berlin-Zehlendorf tätig.



